Toulouse 1972

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
UNITÉS MÉDICALES
ANNÉE 1972

Dépistage des artérites au stade infra-clinique par la rhéographie

Thèse
pour le doctorat en Médecine
(Diplome d'Etat)

par

Claire LAQUIÈZE
Ancien externe des Hôpitaux

N° 48

Membres du Jury

MM. DARDENNE	Président
GEDEON	
BASTIDE	Assesseurs
SALVADOR	
PUEL	Supléant

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

irecteur de l'Unité des Sciences Médicales OULOUSE-PURPAN	M MONNIER	Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

oyen honoraire	M CALVET	Doyen honoraire	M LAZORTHES
oyen honoraire	M BRUSTIER		
rofesseur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M CALMETTES
rofesseur honoraire	M TAPIE	Professeur honoraire	M THOMAS
rofesseur honoraire	M DELAS	Professeur honoraire	M LAGROT
rofesseur honoraire	M RISER	Professeur honoraire	M DESFORGES-MERIEL
rofesseur honoraire	M BUGNARD	Professeur honoraire	M FABRE P
rofesseur honoraire	M VINCENT	Professeur honoraire	M JAHIER
rofesseur honoraire	M MOREL	Professeur honoraire	M. SENDRAIL
rofesseur honoraire	M BOUISSET	Professeur honoraire	M. PONS

PROFESSEURS

linique Medicale et Cardiologique	M DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M FABRE Jacques	Purpan
linique Medicale Sud	M GADPAT	Purpan	Anatomie Appliquée		
linique Chirurgicale	M FICAT	Rangueil	Anesthésie et Réanimation	M LARENG L	Purpan
linique Chirurgicale A et Gynécologie	M POULHES	Rangueil	Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
linique Chirurgicale B et du Cancer	M GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M AUVERGNAT	Purpan
linique Chirurgicale Infantile et rthopédie	M PASQUIE	Purpan	Byophysique Médicale B	M BRU	Rangueil
			Cardiologie Clinique et Expérimentale	M CALAZEL	Rangueil
linique Chirurgicale Orthopédique et raumatologique	M.	.....	Chimie Biologique	M VALDIGUIE P	Purpan
			Electro-Radiologie	M MARQUES	Rangueil
linique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M ENJALBERT	Rangueil	Embryologie Générale	M BROUSSY Jean	Purpan
linique des Maladies Cutanées et yphilitiques	M BAZEX	Purpan	Hématologie	M RUFFIE Jacques	Purpan
			Histologie	M BIMES	Rangueil
linique des maladies des voies urinaires	M LHEZ	Rangueil	Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
linique des Maladies Infectieuses	M ARMENGAUD	Purpan			
linique Médicale Infantile et Puéri-ulture	M SOREL	Purpan	Hygiène et Médecine Sociale	M MONNIER	Purpan
			Immunologie	M DUCOS	Purpan
linique Médicale de la première enfance	M	.....	Médecine Légale et Médecine du Travail	M PLANQUES	Purpan
linique de Neuro-Chirurgie	M LAZORTHES G	Rangueil			
linique Neurologique et Psychiatrique	M GERAUD	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M DAMBRIN	Purpan
linique Obstétricale	M PONTONNIER	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M BOULARD	Purpan
linique Odonto-Stomatologique	M CADENAT	Rangueil			
linique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil	Pathologie Médicale	M RIBAUT	Purpan
linique O R L et Chirurgie Maxillo-ciale	M CALVET	Purpan	Physiologie	M LAPORTE Yves	Rangueil
			Physiologie Appliquee et Pharmacologie	M BAISSET	Rangueil
linique de Pneumo-phtisiologie	M DELAUDE	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M LAPORTE Jacques	Purpan
linique Rhumatologique	M RUFFIE Rene	Purpan	Thérapeutique	M DARNAUD	Rangueil
ccouchement et Obstétricie Sociale	M MONROZIES	Purpan			
natomie	M BASTIDE	Purpan			

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

natomie Pathologique	M BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M CLAUX	Rangueil
iochimie Médicale	M DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Physiologie	M MONTASTRUC	Rangueil
hirurgie Générale	M GEDEON	Rangueil	Physiologie	M BESSOU	Purpan
istologie et Embryologie	M GUILHEM	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
istologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan			
edecine Générale	M RASCOL	Purpan			

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Patholog.que	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
			Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie		
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Physiologie	M. GERAL J P.	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du			Rhumatologie	M. FOURNIE A	Purpan
Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,		
Médecine Générale et Théraneutique	M. BES	Rangueil	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil	Opthalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan			

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
			Obstétrique	M. ESPAGNO G	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

Dépistage des artérites au stade infra-clinique par la rhéographie

Thèse
pour le doctorat en Médecine
(Diplome d'État)

par

Claire LAQUIÈZE
Ancien externe des Hôpitaux

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DARDENNE

Professeur de clinique médicale et cardiologique,
Médecin des Hôpitaux

A qui va notre reconnaissance pour la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GEDEON

Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez accepté de vous intéresser à ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BASTIDE

Professeur d'Anatomie et d'Organogénèse
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons bénéficié de votre enseignement au début de nos études médicales. Nous en gardons un souvenir fidèle.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. SALVADOR

Maître de Conférences Agrégé

Médecin des Hôpitaux

Vous avez été plus un conseiller qu'un professeur. Nous vous sommes reconnaissants de l'amitié que vous nous faites d'être de ce jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. PUEL

Maître de Conférences Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux

Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

INTRODUCTION

La fréquence des artérites des membres inférieurs, la pratique de plus en plus courante des bilans de santé ont motivé ce présent travail.

Il n'est certes pas utile de retracer ici toute l'évolution de la maladie artéritique. Rappelons simplement qu'après une phase de latence, cette affection est cliniquement longue, les complications majeures se manifestant avec prédilection entre 40 et 65 ans, souvent plus tard, parfois aussi dès la trentième année.

C'est dire que si tout médecin doit s'attacher à écarter les facteurs de risque ou d'aggravation, il est souhaitable de réaliser un traitement préventif ou palliatif le plus précoce possible.

Par ailleurs, à une époque où les bilans de santé sont fréquemment réalisés, tout check-up doit comporter l'étude précise de la fonction circulatoire périphérique. Ceci nécessite d'aller plus loin que la banale oscillométrie, investigation assez grossière.

Enfin rappelons simplement l'intérêt du dépistage d'une artériopathie périphérique dans le bilan général d'un vasculaire.

Le but de ce travail est donc de proposer un test diagnostique des artériopathies à un stade infra-clinique, c'est-à-dire chez des sujets ne présentant aucune symptomatologie fonctionnelle et dont l'examen physique est normal (pas de variations de la température cutanée, pouls périphériques bien perçus, indices oscillométriques normaux).

Seule l'artériographie pourrait à ce stade faire la preuve de l'atteinte vasculaire. Mais il est impossible de l'envisager actuellement dans le cadre d'un dépistage, d'autre part on connait ses limites au stade initial des artériopathies.

La rhéographie est étudiée depuis plusieurs années dans le service du Professeur DARDENNE et nous en avons apprécié les avantages tant cliniques que techniques : c'est une méthode d'examen non sanglante, non traumatisante et de ce fait facilement reproductible.

C'est donc à cette technique que nous avons fait appel pour réaliser l'étude des lésions préliminaires de l'athérosclérose.

BREF RAPPEL SUR LA RHEOGRAPHIE

A. *PREAMBULE — INTERET DE LA RHEOGRAPHIE.*

Ce sujet a déjà fait l'objet de plusieurs travaux de la part de notre école. Ceci nous permettra d'être bref et de renvoyer le lecteur aux références principales des publications se rapportant à ces recherches et dans lesquelles sont exposées nos conceptions sur le problème (en particulier 7, 16, 17, 20, 25).

Plusieurs méthodes physiques d'exploration de la fonction circulatoire sont à notre disposition.

— Citons l'oscillométrie, la thermométrie cutanée, la fluoroscopie, l'utilisation du principe de Doppler. Leur intérêt est inégal.

— La clearance au Xenon (X^e 133) étudiée à Toulouse par ENJALBERT, GEDEON, PUEL est un test fonctionnel de la circulation musculaire de valeur certaine mais dont le prix coûteux et la nécessité de réaliser l'examen dans un centre spécialement équipé en limitent l'usage, surtout comme moyen de dépistage.

— La plethysmographie étudie le flux artériel par la variation du volume qu'il engendre dans un segment de membre.

Plusieurs techniques découlent de ce principe dont la rhéographie dite parfois plethysmographie par impédance.

De réalisation rapide et simple, applicable en tous les points de l'organisme, non agressive et non onéreuse, la rhéographie permet des examens prolongés et répétés, avec si nécessaire la réalisation de tests les plus divers : tests de posture, d'effort, d'hyperémie réactionnelle, etc...

Outre ses avantages techniques, la rhéographie permet une étude particulièrement précise, nous semble-t-il, de la fonction circulatoire :

Rappelons que la rhéographie est une méthode d'exploration globale de la fonction circulatoire dans un territoire déterminé de l'organisme.

Elle analyse les variations systolo-diastoliques d'impédance liées à la somme des phénomènes vasculaires dans ce segment. Il s'agit d'un phénomène dynamique résultant de la confrontation entre deux éléments : d'une part, l'onde de pouls développée par l'éjection cardiaque et transformée par son trajet vasculaire ; d'autre part, les résistances périphériques — distensibilité artérielle locale et volume sanguin artériel et veineux.

L'enregistrement synchrone de la dérivée première dont la réalisation systématique nous paraît nécessaire permet une analyse plus précise des courbes rhéographique. La dérivée appréciant le facteur cinétique, juge mieux les variations de débit.

La rhéographie est actuellement l'objet d'un développement important dans de nombreux pays : U.S.A. (surveillance des cosmonautes), U.R.S.S., Japon, Belgique, etc... Ses applications se multiplient dans des voies très différentes en dehors même de l'exploration des membres inférieurs.

B. *THEORIES GENERALES.*

1) BASES PHYSIQUES.

Origine des variations d'impédance biolologique.

Comme toute matière conductrice, les tissus vivants opposent au passage du courant une impédance Z. Celle-ci se compose d'une partie réelle : la résistance R, et d'une partie imaginaire : la réactance X qui résulte elle-même de la combinaison de deux grandeurs : la capacité C et l'inductance L.

L'inductance L étant négligeable dans les milieux biologiques, l'impédance Z ne dépend que de la résistance R et de la capacité C.

La rhéographie d'impédance a pour but l'étude des modifications de l'impédance Z d'un milieu biologique, ces modifications étant reliées à des processus physiologiques ou pathologiques.

Le sang liquide portant en solution un nombre élevé d'ions peut être considéré comme une conductance.

Sur le plan électrique, un territoire de l'organisme peut être alors assimilé à une impédance résistive et capacitive. Celle-ci peut être mesurée grâce à un pont de WHEASTONE, selon la technique mise au point par SCHUHFRIED.

Tout afflux sanguin systolique détermine une augmentation de la conductibilité électrique donc une augmentation d'impédance. Le phénomène inverse se produit au moment du déflux.

Le secteur de l'organisme qui doit être exploré est délimité par deux électrodes grâce auxquelles il est introduit dans une branche du pont H.F.

Le tracé ainsi obtenu, le rhéogramme est de type artériel.

2) CARACTERES GENERAUX DU RHEOGRAMME.

a) DÉRIVATIONS.

L'aspect de la courbe rhéographique varie selon le secteur exploré, d'où la nécessité de délimiter dans le membre plusieurs segments ou dérivations caractérisées par DARDENNE, BARROUSSEL et LAFOSSE, chiffrées de 1 à 7.

Nous avons étudié dans ce travail :

M.I. 3 — dérivation explorant la jambe, de la base de la tête du péroné à la base de la malléole externe.

M.I. 6 — Dérivation explorant le cou-de-pied, de la base de la malléole externe à l'articulation tarso-métatarsienne.

b) ETALONNAGE.

L'étalonnage est nécessaire lors de chaque enregistrement. L'étalon, dans la rhéographie, est soumis à certaines règles bien définies. Sa place sur le tracé est capitale, la partie supérieure du « top » retranscrivant la portion de la courbe qu'il supprime.

L'étalon est fonction :

1° du rhéographe sur lequel on court-circuite une résistance connue. La hauteur de l'étalon varie selon la résistance cour-circuitée. Les variations de la hauteur de l'étalon liées au rhéographe n'ont aucune incidence sur l'amplitude du tracé et ne modifient que la valeur de l'index rhéographique A/E.

2° du transcripteur.

Par l'intermédiaire des amplificateurs compris dans le transcripteur on donne au tracé l'amplitude désirée. Ainsi toute amplification modifie simultanément l'amplitude de la courbe et la hauteur de l'étalon.

c) L'INDEX RHÉOGRAPHIQUE.

L'étalonnage permet le calcul de l'index rhéographique A/E (rapport de l'amplitude de la courbe à celle du top du rhéographe).

L'index rhéographique ne prétend pas remplacer les débits sanguins segmentaires relatifs mis au point notamment par KEDROV, JANTSCH, NYBOER et les travaux du service ont déjà insisté sur sa faible valeur intrinsèque, mais il a cependant une valeur comparative.
En MI 3, les valeurs normales s'échelonnent de 2,5 à 7.
En MI 6, les valeurs normales s'échelonnent de 0,8 à 4.

3) LA COURBE RHEOGRAPHIQUE.

Nous ne ferons dans ce paragraphe qu'un bref rappel des travaux de notre service (20, 25), en utilisant la nomenclature de JACQUET, modifiée par DARDENNE et COLL.

a) LA COURBE STANDARD.

Le rhéogramme comprend :

— *un segment ascendant* délimité par les points A et B ; quatre éléments y sont à considérer :

- la pente ascendante, comprenant la partie initiale ou pied et la pente proprement dite ;
- la durée de la pente ou espace AB ;
- l'amplitude ;

- les corrélations entre le segment AB et l'index rhéographique.

— *un segment descendant.*

Il comprend plusieurs ondes :

- l'onde C : fréquemment marquée (au niveau du membre inférieur), par un discret changement de pente, elle traduit le taux d'acceptation artérielle locale à l'afflux du volume systolique. Son amplitude et son siège semblent conditionnés par le taux de pression télésystolique, laquelle dépend essentiellement de la résistance locale au débit systolique et de l'importance de l'éjection ;
- l'onde E.

Elle est délimitée à sa partie supérieure par le point D ou incisure catacrote. C'est surtout à partir de son niveau que s'exprime la participation veineuse. Elle traduit le passage dans le sens artère-veine lorsque la vidange veineuse fait de nouveau déminuer les résistances distales.

Cependant son ascension, son effacement se rencontrent en cas de diminution de la distensibilité artérielle.

- Le segment EA.

Il compte plusieurs ondulations : F, H, H' dont la disparition est un des premiers signes d'artériosclérose ;

- l'intervalle QA.

Il renseigne sur la vitesse de l'ondée sanguine pulsative.

b) La dérivé première.

Elle s'obtient par l'adjonction à l'amplificateur du rhéographe d'un circuit différenciateur.

La dérivée en un point étant, selon les notions mathématiques fondamentales la valeur de la pente de la tangente à la courbe standard en ce point, elle est donc susceptible d'exprimer les variations de la pente de la courbe en chaque point de celle-ci, autrement dit d'étudier la vitesse des variations de pression s'y traduisant.

— *Rappel théorique.*

L'interprétation rationnelle de la dérivée première par rapport à la courbe primitive est fondée sur deux théorèmes :

1° A une fonction croissante correspondent des valeurs positives de la dérivée, à une fonction décroissante des valeurs négatives.

2° Lorsque la fonction passe par un maximum ou un minimum la dérivée s'annule. La ligne de base est l'axe de référence autour duquel ondule la dérivée.

La croissance et la décroissance de la dérivée répondent aux règles suivantes :

— si la courbe primitive est ascendante et concave vers la gauche, la dérivée est positive et croissante ;

— si la courbe primitive est ascendante et concave vers la droite, la dérivée est positive et décroissante.

La dérivée permet de situer et de détailler avec précision les sommets, les déclivités et les inflexions en particulier les accidents graphiques correspondant à des variations rapides du phénomène observé, la courbe rhéographique standard dans le cas particulier.

— *Morphologie de la courbe dérivée.*

La courbe dérivée première comprend :

— un pic principal,
— un segment terminal.

● *Pic principal.*

Il débute avec le point A de la primitive, se termine avec le point B. Son amplitude est mesurée grâce à l'index dérivée : $i' = \frac{a'}{e'}$

Sa valeur dépend : de la pompe cardiaque,
de l'état aortique,
du réseau artériel d'amont,
du réseau artériel local.

— *La pente ascendante* du pic principal délimitée par les points A' α' a une durée (t'_1) qui représente la première phase de l'expansion artérielle locale ; ses variations sont liées à celles du temps QA' qui représente la vitesse de l'ondée sanguine pulsative.

La valeur normale de t'_1 est de 0,06 sec. en MI 3.
0,04 sec. en MI 6.

t'_1 et QA' dépendent :

— de la tonicité myocardique,

— du taux d'acceptation aortique,

— de l'état artériel d'amont.

Le sommet α' du pic principal correspond au changement de pente sur la pente ascendante de la primitive (point α). Plus il est haut, plus la vitesse du phénomène rhéographique est élevée.

— *Pente descendante* α' B'.

Sa durée t'_2 mesure la deuxième partie de l'expansion artérielle locale qui dépend surtout de l'état artériel local. Les variations du temps t'_2 sont liées aux modifications de la première onde négative de la dérivée.

● *Segment terminal.*

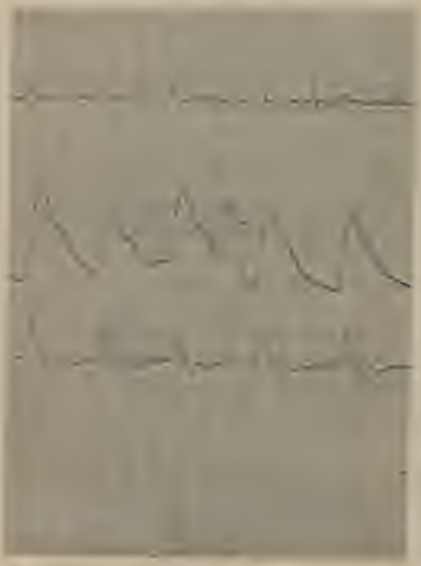
Il est formé d'une succession d'ondulations de part et d'autre de la ligne de base :

- une première onde négative dont la profondeur est fonction de la vitesse à laquelle la paroi artérielle revient à l'état de base,
- une deuxième onde positive influencée par la souplesse vasculaire et la vidange veineuse,
- une deuxième onde négative dont l'aspect varie en fonction de l'état vasculaire,
- des ondes accessoires.

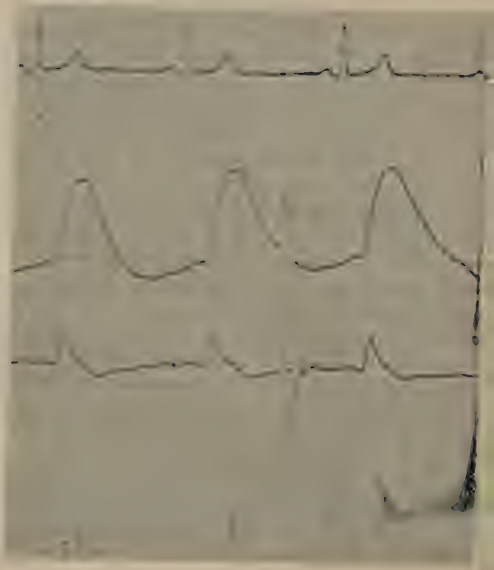
Le rhéogramme enregistre des variations volumétriques mais le facteur cinétique de la circulation sanguine intervient dans la production de la courbe rhéographique.

La rhéographie permet l'étude d'un phénomène dynamique, la dérivée analyse de manière synchrone les vitesses de variation de ce phénomène.

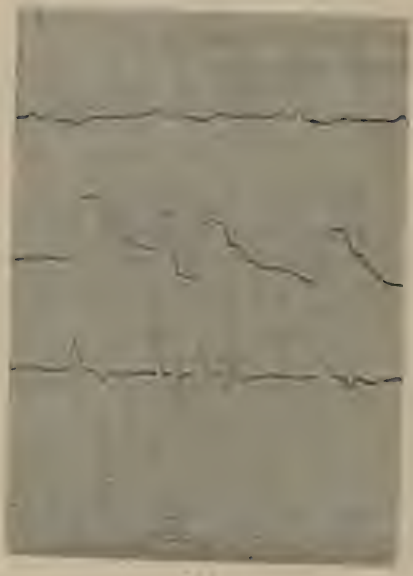
Sur le plan technique, deux points sont à souligner : la plus petite déflection — parfois difficilement visible sur la courbe standard s'inscrit nettement sur la dérivée; la constante de temps très rapide de l'appareillage électronique utilisé comme différenciateur permet d'obtenir une ligne de base stable et pratiquement toujours rectiligne.



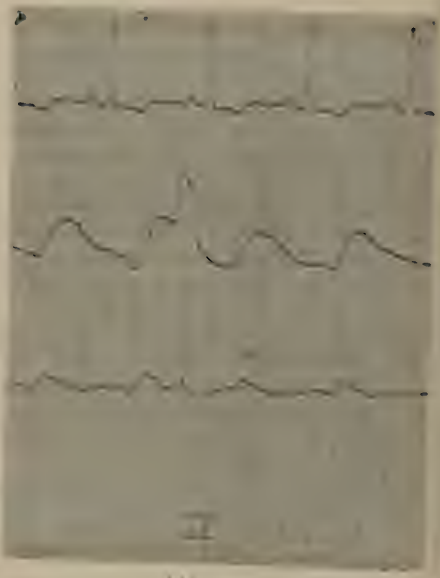
I



II



III



IV

STADES RHEOGRAPHIQUES

Fig. n° 1

RECHERCHES PERSONELLES

A. — *METHODOLOGIE.*

1) CHOIX DES SUJETS.

— Artérites au stade infra-clinique (fig. 1).

Nous avons retenu comme tels des sujets ne présentant absolument aucune symptomatologie fonctionnelle d'artérite, ni au repos, ni à l'effort. La température cutanée n'était pas diminuée, les pouls périphériques étaient bien perçus, les indices oscillométriques étaient normaux.

Un examen complet de ces sujets, clinique et biologique, a permis en outre la découverte dans certains cas de facteurs favorisants :

— hyperlipémie dans 5 cas,
— hyperuricémie dans 6 cas,
— tabagisme (plus de 20 cigarettes par jour) dans 5 cas,
— troubles artériels coronariens dans 17 cas.

Seuls dans ce groupe deux sujets ont eu une artériographie fémorale. On peut nous reprocher ce trop petit nombre. Mais nous rappelons qu'il s'agissait de sujets apparemment normaux, examinés pour une toute autre maladie. Il était difficile, bien que l'artériographie ne représente pas en général un risque réel, de soumettre ces sujets à un tel examen ; ceux-ci d'autre part auraient difficilement compris la motivation d'une artériographie, rien n'attirant l'attention sur leur appareil vasculaire.

— *Sujets de référence.*

- des sujets exempts de toute affection ou symptomatologie cardio-vasculaire,

- des artéritiques confirmés, aux stades I, II, III de FONTAINE,
- des hypertendus présentant ou non des signes cliniques d'artérite.

Dans 15 cas sur 31 existait en outre une atteinte cardiaque, dans 5 cas sur 31 une atteinte rénale.

2) NOMBRE DE SUJETS TESTES.

a) *Sujets normaux :* 30

Total des sujets examinés : 122

de 20 à 29 ans	4 hommes	4 femmes
de 30 à 39 ans	4 »	4 »
de 40 à 49 ans	1 »	6 »
de 50 à 59 ans	3 »	3 »
61 ans	1 »	

b) *Artérites au stade infra-clinique :* 40

de 40 à 49 ans	4 hommes	1 femme
de 50 à 59 ans	6 »	6 »
de 60 à 69 ans	8 »	6 »
70 ans et plus	5 »	4 »

c) *Artérites confirmées :* 20

Stade I :

de 40 à 49 ans	2 hommes	
de 50 à 59 ans	2 »	
de 60 à 69 ans	1 »	1 femme

Stade II :

de 40 à 49 ans	3 hommes	1 femme
de 50 à 59 ans	2 »	
de 60 à 69 ans	1 »	
70 ans et plus	2 »	4 »

Stade III :

de 60 à 69 ans		1 femme

d) *Hypertendus*

— apparemment normaux : 13

de 20 à 29 ans		3 femmes
de 30 à 39 ans		4 »
de 40 à 49 ans		3 »
de 50 à 59 ans	2 hommes	1 »

— artérites au stade infra-clinique : 10

de 40 à 49 ans	1 homme	
de 50 à 59 ans	2 »	4 femmes
de 60 à 69 ans		3 »

— artérites confirmées : 9

Stade I :

de 50 à 59 ans	2 hommes	
de 60 à 69 ans	3 »	3 femmes

Stade II :

de 40 à 49 ans	1 femme

Nous avons donc 90 sujets normotendus, répartis en normaux, artéritiques au stade infra-clinique et artéritiques confirmés.

A titre comparatif nous avons étudié 31 sujets hypertendus répartis eux aussi en trois groupes comparables.

Nous n'avons pas classé primitivement les normotendus et les hypertendus ensemble, mais ayant constaté que l'H.T.A. ne modifiait ni le tracé de base, ni les épreuves réalisées dans le sens de notre étude, à savoir la recherche de signes favorables à une diminution de la circulation artérielle, nous pouvons dire qu'au total nous avons examiné :

— 50 artéritiques au stade infra-clinique,
— 28 artéritiques confirmés,
— 13 hypertendus que nous pensons exempts d'artérite,
— 30 sujets normaux.

3) LES EXAMENS EFFECTUES.

Nous avons réalisé en premier chez tous les sujets un examen rhéographique de base, au niveau des jambes et des cous-de-pied.

Nous avons ensuite soumis ces sujets à certains tests utilisés pour les recherches les plus variées dans l'étude de la circulation :

— le test d'hyperémie réactionnelle,
— le test d'effort,
— le test de posture.

Le test d'hyperémie réactionnelle a toujours été réalisé en premier, 10 minutes après le test de posture, en dernier lieu l'épreuve d'effort.

L'ensemble de ces tests n'a pas été pratiqué chez tous les sujets.

Un tel examen dure au minimum deux heures et par ailleurs l'état de certains sujets nécessitait un alitement absolu.

4) DESCRIPTION DES DIFFERENTS TESTS REALISES

- Test d'hyperémie réactionnelle.

Ce test consiste à placer un brassard au-dessus du genou ou au tiers moyen du mollet, et à pratiquer une contre-pression supérieure à la tension artérielle maxima, ceci pendant 4 minutes puis à dégonfler brutalement le brassard.

L'enregistrement rhéographique a été réalisé avant le gonflage du brassard, sitôt après pour contrôle, immédiatement après le dégonflage pendant une minute de façon ininterrompue, puis une minute et demie après le début du dégonflage, deux minutes, trois minutes, quatre minutes, cinq minutes après.

- Test d'effort.

Cette épreuve a consisté à réaliser dans des conditions toujours superposables un parcours identique pour tous les sujets, d'une distance de 500 mètres, sur terrain plat, avec en début de parcours la descente d'un étage, en fin de parcours la montée du même étage. Cet exercice a été réalisé à un pas de marche normal, propre à chaque sujet.

L'enregistrement rhéographique a été réalisé avant l'effort, immédiatement après, puis toutes les minutes jusqu'à la cinquième minute, ensuite à la septième minute et à la dixième minute.

- Test de posture

Il a consisté à surélever les jambes sur un cadre en bois, à 45° du plan du lit et à enregistrer au bout de trois minutes de cette position.

5) REALISATION DE CES EXAMENS.

De telles épreuves sont longues. Les conditions d'enregistrement doivent cependant changer le moins possible du début à la fin, d'où la nécessité de nombreuses précautions.

Celles-ci ont déjà été décrites dans les précédents travaux de notre service (20, 25). Nous les rappelons, car tout particulièrement dans notre étude, leur exécution est importante pour permettre une analyse comparative entre les différents tests.

Les enregistrements ont été effectués à une température ambiante allant de 18° à 20°, après une période de repos de vingt minutes pour obtenir un état de relaxation parfaite. Les sujets étaient dans une position confortable. L'éclairage de la salle d'examen n'était pas trop intense, certains auteurs ayant même préconisé l'obscurité pour obtenir un état de calme physiologique.

Les bruits ont été évités au maximum.

Ces examens avaient lieu loin de la période de digestion, les sujets n'ayant pas en outre fumé depuis au moins une heure.

6) TECHNIQUE.

— Nous avons utilisé comme dérivations MI 3 (rebord inférieur du plateau tibial — base de la malléole externe) et MI 6 (base de la malléole externe — articulation tarsométatarsienne).

— Nous avons toujours vérifié plusieurs fois en cours d'examen le réglage du rhéographe, surtout lors de l'épreuve d'effort qui nécessite le débranchage des électrodes au moment de l'effort, les constantes devant être les mêmes avant et après ce test.

Par ailleurs nous avons évité un dessèchement de la pâte de contact qui pouvait augmenter la résistance de base et modifier ainsi l'équilibre du pont de WHEASTONE.

Le rhéographe double de SCHUHFRIED était branché sur des enregistreurs à trois pistes : l'Elema Schönander Mingographe 34 ou le Cardiopan III.

Tous les examens ont été réalisés à une vitesse de déroulement de 25 mm/sec.

Dans chaque cas, nous avons pratiqué un enregistrement synchrone de la courbe standard et de sa dérivée première, en mettant le sujet le plus souvent en légère apnée expiratoire.

L'interprétation du rhéogramme n'a pas été basée sur une courbe choisie arbitrairement mais sur l'ensemble d'un assez long déroulement.

B) *EXPOSE DES RECHERCHES.*

1) LES TRACES DE BASE.

Nous avons réalisé chez tous les sujets, avant les différentes épreuves, un rhéogramme comprenant courbe standard et dérivée première.

230 rhéogrammes ont été enregistrés au total.

a) SUJETS NORMAUX : 58 ENREGISTREMENTS.

● INDEX RHÉOGRAPHIQUE.

— *de* 20 *à* 30 *ans.*

en MI 3 l'index varie de 1,54 à 3,2, en étant :

3 fois $<$ 2
7 fois $\leq$ 2,5
4 fois $>$ 2,5

en MI 6 : 1 fois $<$ 2
1 fois $\leq$ 2,5

— *de* 30 *à* 40 *ans.*

en MI 3 l'index varie de 1,8 à 4,7, en étant :

3 fois $<$ 2
1 fois $\leq$ 2,5
8 fois $>$ 2,5

en MI 6 : 2 fois $<$ 2
1 fois $\leq$ 2,5

— *de* 40 *à* 50 *ans :*

en MI 3 l'index varie de 1,3 à 4,3, en étant :

5 fois $<$ 2
2 fois $\leq$ 2,5
6 fois $>$ 2,5

— *de* 50 *à* 60 *ans :*

en MI 3 l'index varie de 1 à 4,5, en étant :

2 fois < 2
1 fois $\leq 2{,}5$
8 fois $> 2{,}5$

— 61 *ans :*

MI 3 : l'index est $> 2{,}5$

Deux conclusions peuvent être tirées de cette étude :

1° ce sont les sujets les plus jeunes qui ont les index les plus bas,

2° tous les index < 2 sont observés chez des femmes excepté dans quatre cas dont deux réalisés chez des sujets tachycardiques.

Ceci corrobore les observations de Sarrazin, Autones et Piquard (5, 38, 39), bien que le calcul de leur index soit différent. Cette diminution serait due à une résistance segmentaire élevée. La résistance segmentaire, pour une distance interélectrode constante est fonction de la section du membre et de la nature des tissus en présence. A une grande circonférence du membre correspond une résistance faible, à une faible circonférence correspond une résistance élevée.

Les limites de l'index normal paraissent donc relativement difficiles à déterminer mais des index en MI 3 $<$ à 2 doivent être considérés comme pathologiques, compte tenu de la morphologie de la courbe, de l'âge et du sexe du sujet.

● Etude morphologique.

Rappelons que notre analyse a consisté en l'étude du temps AB, du sommet B, des ondes C et E pour la courbe standard, du rapport t'_1/t'_2, des ondes négatives, positives et secondaires, du temps QA' pour la dérivée première.

— *Temps AB.*

Sa durée varie dans des proportions notables d'un sujet à l'autre, de 0,08 sec. à 0,14 sec.

— *le sommet B* est pointu dans tous les cas,

— *Ondes C et E.*

Dans 31 enregistrements, l'onde C est marquée par un discret changement de pente visible, parallèlement existe une onde E ample.

Dans 27 cas, l'onde C est très nette, plus haute, accompagnée d'une onde E plus ou moins ample.

— *Segment E A :* on note la présence des ondes F, H et H'.

— *Rapport* t'_1/t'_2.

Il est toujours de 1/2.

— *Onde négative.*

Dans 50 cas, l'onde négative est égale au 1/3 parfois au 1/4 du pic principal. Dans 8 cas seulement, elle varie de 1/5 à 1/6.

— *L'onde positive est souvent* d'amplitude réduite.

— *Les ondes secondaires* sont nombreuses et majorées.

— *Le temps QA' :* très variable d'un sujet à l'autre, il se situe entre 0,20 sec. et 0,28 sec.

b) ARTERITIQUES CONFIRMES : 38 ENREGISTREMENTS.

• INDEX RHÉOGRAPHIQUE.

En fonction des stades rhéographiques définis par DARDENNE, DURAFOURG (20).

Stade 1 :

< 2	$\leq 2{,}5$	$> 2{,}5$
12	7	4

Stade 2 :

15	0	0

• ETUDE MORPHOLOGIQUE.

— *Temps AB.*

Il varie de 0,10 sec. à 0,20 sec.

Le sommet B tend à s'arrondir dans 21 cas, et ce en fonction de la gravité de l'atteinte artérielle.

• *Ondes C et E.*

Elles s'effacent progressivement pour disparaître au stade 2.

• *Rapport* t'_1/t'_2.

Il est inférieur à 1/2 dans 13 cas sur 38.

- *L'onde négative* est de 1/3 ou 1/4 dans 32 cas.
- *Les ondes positives et secondaires* sont plus ou moins effacées, en fonction de la gravité des lésions, pouvant disparaître dans les cas évolués.
  - *Temps QA'.*

  Il varie de 0,20 sec. à 0,28 sec.

C) ARTERITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE : 77 ENREGISTREMENTS.

- INDEX RHÉOGRAPHIQUE.

  De 40 à 50 ans, l'index est :

  4 fois < 2 2 fois $\leq 2{,}5$ 2 fois $> 2{,}5$

  De 50 à 60 ans, l'index est :

  14 fois < 2 6 fois $\leq 2{,}5$ 3 fois $> 2{,}5$.

  De 60 à 70 ans, l'index est :

  17 fois < 2 6 fois $\leq 2{,}5$ 5 fois $> 2{,}5$

  A 70 ans et plus, l'index est :

  9 fois < 2 3 fois $\leq 2{,}5$ 6 fois $> 2{,}5$.

- ANALYSE MORPHOLOGIQUE.

— *Temps A B.*

Il varie de 0,08 sec. à 0,16 sec.

— *Sommet B.*

Pointu dans 66 cas, il tend à s'arrondir dans 11 cas.

— *Les ondes C et E.*

D'une façon générale, deux types de morphologie se retrouvent fréquemment :

Dans le 1er cas, l'onde C est assez ample et l'onde E abaissée et diminuée.

Dans le 2e cas, l'onde C et l'onde E sont amorties.

— *Rapport t'_1/t'_2.*

Ce rapport est de 1/2 sauf dans 6 cas où il est inférieur.

— *Onde négative.*

Dans 27 cas sur 77, l'onde négative a un rapport $< 1/3$.

— *Onde positive.*

Elle se présente sous deux formes :

— dans le premier cas, elle est ample et s'associe à une onde secondaire atténuée,

— dans le deuxième cas, elle est diminuée, ainsi que l'onde secondaire.

d) HYPERTENDUS.

Nous avons classé les courbes rhéographiques en trois groupes :

— sujets non artéritiques d'après les tests,
— artérites au stade infra-clinique,
— artérites confirmées.

● SUJETS NON ARTÉRITIQUES : 25 ENREGISTREMENTS.

Index :

de 20 à 40 ans, l'index est :

< 2	$\leq 2{,}5$	$> 2{,}5$
7	5	1

de 40 à 50 ans, l'index est :

< 2	$2{,}5$	$> 2{,}5$
2	1	3

de 40 à 60 ans, l'index est :

< 2	$\lessgtr 2{,}5$	$> 2{,}5$
3	1	2

Les résultats sont superposables à ceux des sujets normotendus : les index sont diminués chez les sujets jeunes et de sexe féminin.

Etude morphologique.

Le temps A B varie dans les mêmes proportions que chez les sujets normotendus : de 0,08 sec. à 0,14 sec.

Le sommet B est identique, pointu.

Les ondes C sont plus amples que chez les sujets normotendus.

Les ondes E, F, H, par contre s'atténuent.

Le rapport t'_1/t'_2 se situe toujours à 1/2.

Dans 25 cas, l'onde négative varie entre 1/3 et 1/4, dans 3 cas seulement, le rapport est de 1/8.

Les ondes positives sont plus amples que chez les sujets normotendus et les ondes secondaires diminuent d'amplitude.

Ce n'est que par une analyse assez poussée de la morphologie que l'on peut différencier dans certains cas, les rhogrammes des sujets hypertendus, les ondes C sont plus amples et les ondes E, F, H légèrement diminuées. L'augmentation de l'onde C serait due à des pressions télé-systoliques hautes.

- HYPERTENDUS ARTÉRITIQUES : 15 ENREGISTREMENTS.

Index rhéographique.

Stade rhéographique 1 — l'index est

< 2	$\leq 2{,}5$	$> 2{,}5$
2	3	5

Stade rhéographique 2 < 2 / 3

Stade rhéographique 3 < 2 / 2

On ne retrouve aucune différence dans *l'étude quantitative et qualitative,* entre les sujets normotendus et hypertendus.

- HYPERTENDUS ARTÉRITIQUES, AU STADE INFRA-CLINIQUE : 18 enregistrements.

Index rhéographique.

de 40 à 50 ans 1 cas $> 2{,}5$

de 50 à 60 ans 12 cas

< 2	$\leq 2{,}5$	$> 2{,}5$
9	1	2

de 60 à 70 ans

< 2	$> 2{,}5$
2	3

Il n'y a pas de différence pour les index rhéographiques entre sujets normotendus et hypertendus artéritiques, au stade infra-clinique.

Morphologie :

— Le temps A B a des valeurs identiques,

— Les résultats de l'analyse des ondes C et E sont comparables en tous points,

— Le rapport t'_1/t'_2 est de 1/2 dans tous les cas,

— L'onde négative se situe aux alentours de 1/4 - 1/5,

— Le temps QA' varie entre 0,20 sec. et 0,28 sec.

2) TEST D'HYPEREMIE REACTIONNELLE.

Immédiatement après le relâchement du brassard s'inscrit une courbe d'amplitude supérieure à l'amplitude initiale. Puis l'index rhéographique diminue à nouveau pour devenir rapidement supérieur à ce qu'il était avant l'occlusion et augmenter jusqu'à atteindre un maximum.

Cette étude a été réalisée chez :

— 27 sujets normaux,
— 33 artéritiques au stade infra-clinique,
— 10 artéritiques confirmés,
— 17 hypertendus.

A) *ETUDES MORPHOLOGIQUE.*

a) NORMOTENDUS.

● PREMIÈRE COURBE APPARAISSANT APRÈS LE RELACHEMENT DU BRASSARD.

Nous n'analyserons que les variations d'amplitude du pic principal de la dérivée première, l'enregistrement

HYPERÉMIE RÉACTIONNELLE

Tableau n° 2

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

N°	Augment° premier pic dérivée %	% Chute	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparition H.R. l'	Durée H. R. l'
56	48	0	60	15	36	1mn 30
57	100	45	29	32	49	1mn 10
59	–	70	90	0	0	0
60	25	50	60	13	120	0
61	0	25	44	25	60	180
62	54	44	53	13	80	20 sec.
63	9	50	48	10	90	30 sec.
64	80	46	36	10	60	60
65	25	0	0	0	0	90
66	25	44	30	24	39	0
67	22	47	34	0	0	0
68	–	44	19	12	38	120
70	14	53	60	0	0	0

HYPERÉMIE RÉACTIONNELLE

Tableau nº 1

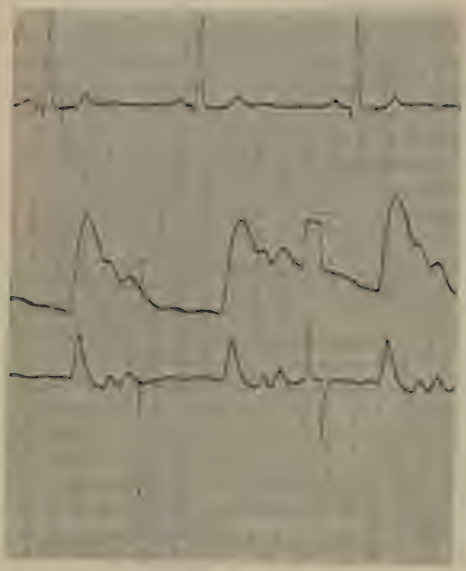
SUJETS NORMAUX

Nº	Augmentat° premier pic Dérivée %	% Chute l'	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparition H.R. l'	Durée H.R. l'
1	20	56	77 sec.	5	70 sec.	1mn 20
2	10	26	15	40	30	2mn 30
3	66	25	13	55	25	3mn 30
5	0	53	24	26	31	3mn 30
6	—	10	26	24	34	1
7	44	33	46	22	60	1
9	—	64	32	39	44	2mn 30
10	0	66	46	40	73	3
11	23	53	45	16	76	2mn 10
12	45	54	31	45	60	4
13	20	52	36	50	64	3
14	0	50	20	50	36	1mn 30
15	50	39	40	40	54	2mn 30
16	52	0	0	84	18	3mn 20
17	25	38	44	37	60	1mn 30
19	26	26	18	24	36	2
20	31	57	40	45	75	3
21	54	61	20	45	60	4
22	5	70	14	26	44	1
24	25	25	22	9	49	1
25	70	9	28	40	120	2mn 30
26	63	36	20	18	30	1mn 30
27	61	46	36	45	120	1
28	60	48	90	20	180	1mn 30
29	28	35	36	14	120	1
30	42	42	60	7	90	3mn 30

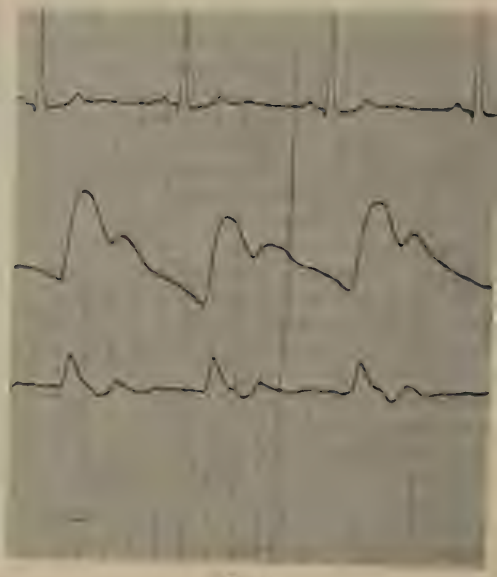
HYPÉRÉMIE RÉACTIONNELLE ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

Tableau N° 2

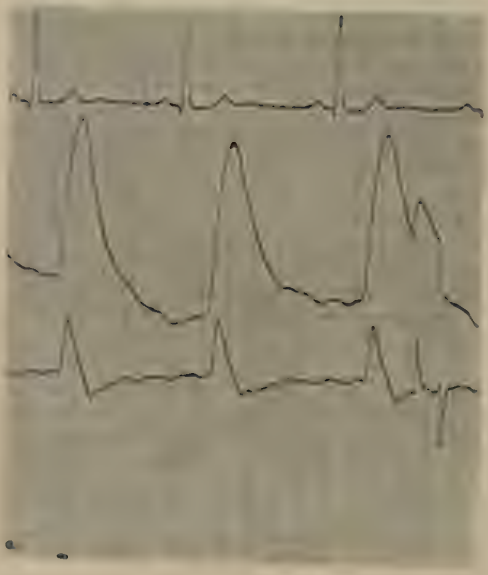
N°	Augment° Premier pic Dérivée %	% Chute	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparit° H. R. l'	Durée H. R. l'
32	26	63	28	15	38	2mn 30
33	11	43	48	28	48	2
34	0	64	38	28	29	1mn 30
35	10	70	28	30	90	1mn 30
36	4	60	30	19	60	3
37	64	40	23	24	30	1
38	53	36	14	36	50	30 sec.
39	0	34	34	0	0	2 mn
41	0	53	27	0	45	0
43	0	56	50	33	60	1
44	—	33	46	25	90	3mn 30
45	52	36	30	44	44	2
46	22	60	30	60	45	2
47	57	39	22	0	41	2
49	10	50	48	10	90	2
51	28	55	31	37	46	30 sec.
52	29	50	75	28	150	1mn 50
53	—	50	31	18	76	30 sec.
54	20	66	40	0	60	1mn 30
55	8	57	60	2	60	1



Avant test



Effort



Surélevation

Sujet normal (Fig. 2)

Tableau nº 4

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

Nº	Augmentatº premier pic Dérivée %	% Chute	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparition H.R. l'	Durée H. R. l'
102	63	18	18	36	46	10 sec.
105	13	24	34	15	47	20 sec.
110	24	54	32	19	42	30 sec.
111	0	49	36	0	0	0
ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS						
106	23	22	21	58	210	30 sec.
115	0	11	30	18	44	3 mn
116	0	48	36	12	41	1mn 10
119	51	69	51	10	77	1
121	0	50	22	59	39	3mn 30

de la courbe standard ayant été irréalisable dans la plupart des cas, l'augmentation d'amplitude des tracés étant trop brutale.

— C'est chez les *sujets normaux* (fig. 2), (Tableau n° 1) que l'augmentation d'amplitude du pic principal est la plus importante : dans 22 cas sur 27. Dans 3 cas, l'amplitude du pic principal est identique à ce qu'elle était avant l'épreuve. Dans 2 cas elle diminue.

L'augmentation moyenne calculée en % de l'amplitude initiale est de : 40 %.

— *Artéritiques confirmés* (Tableau n° 3).

L'amplitude est majorée dans 4 cas sur 10, égale dans 3 cas, diminuée dans 3 cas. L'augmentation moyenne est de 25 %.

— *Artériques au stade infra-clinique* (Tableau n° 2).

L'amplitude est majorée dans 23 cas, égale dans 4 cas, diminuée dans 5 cas. L'augmentation moyenne est de 27 %.

● Etude de la chute initiale des index.

Son imporftance augmente chez les artériques infra-cliniques et surtout chez les artériques confirmés.

Elle est en moyenne de 40 % du tracé de base chez les sujets normaux.

De 47 % du tracé de base chez les artériques infra-cliniques.

De 53 % du tracé de base chez les artéritiques confirmés.

Sa durée se prolonge chez les artériques infra-cliniques et confirmés.

Normaux	45 sec.	23 sur 27
	1 mn.	4 dont 3 de 50 à 60 ans
Artéritiques infra-cliniques . .	45 sec.	21 sur 33
	1 mn.	10
	2 cas ne présentant aucune chute de l'amplitude	
Artéritiques confirmés	45 sec.	6 sur 10
	1 mn.	4

SUJETS FXEMPTS D'ARTÉRITE

Tableau N° 4

N°	Augmentation 1er pic Dérivée %	% Chute	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparit° H.R. l'	Durée H.R. l'
92	36	19	35 sec.	36	60 sec.	1mn 30
93	14	14	15	71	37	3mn 30
94	0	18	20	50	33	2mn
95	30	18	9	19	25	1mn
99	68	40	41	0	0	0
100	47	36	22	12	15	40 sec.
108	60	37	27	33	40	4 mn
113	100	36	28	9	36	30 sec.

Tableau n° 2

HYPERÉMIE RÉACTIONNELLE

ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

N°	Augment° premier pic Dérivée %	% Chute	Temps où l' retrouve sa valeur initiale	Importance H. R. l' %	Temps d'apparit° H.R. l'	Durée H. R. l'
73	—	70	21 sec.	32	62 sec.	2mn 30
75	0	60	40	17	60	2
76	—	54	31	20	48	1mn 10
77	23	50	60	25	34	1
80	—	75	23	14	90	1mn 30
82	28	35	60	30	90	2mn 30
85	0	50	75	25	120	1
87	0	53	43	10	90	1mn 30
88	20	50	60	9	90	1
91	8	37	27	42	90	3

Tableau n° 5

SUJETS NORMAUX

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde Négative	Onde Positive	Ondes secondaires
4	G	−	+	arrondi	=	+	+	+	−	−	+
	D	+	+	arrondi	=	+	+	+	−	−	+
23		−	+	arrondi	−		=	+	−	−	
		+	+	arrondi	-	+	=	+	−	−	+
27			+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
		+	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
28		−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
		−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
29		−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
		−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+

Son amplitude est identique dans 1 cas.
Augmentation moyenne de 50 % (comme chez les sujets normotendus).

— Chez les artéritiques au stade infra-clinique : 4 cas.

L'amplitude est majorée dans 3 cas.
L'amplitude est identique dans 1 cas.

— Chez les artéritiques confirmés : 4 cas.

L'amplitude est augmentée dans 1 cas.
L'amplitude est identique dans 2 cas.
L'amplitude est diminuée dans 1 cas.

Il n'y a pas de différence avec les sujets normotendus

● Durée de la chute.

	45 sec.	1 mn
Normaux	4	0
Artéritiques infra-clinlques	4	0
Artèritiques confirmés	3	0

● Importance de la chute initiale.

Elle est de : 27 % de l'amplitude initiale chez les sujets normaux.

Elle est de : 33 % de l'amplitude initiale chez les artéritiques infra-cliniques.

Elle est de 44 % de l'amplitude initiale chez les artéritiques confirmés.

Donc la chute initiale est moins importante et la durée plus brève chez les hypertendus.

● Importance de l'hyperémie réactionnelle.

Elle est de 47 % de l'amplitude initiale chez les sujets normaux.

Ses valeurs sont comparables chez les artéritiques. ques et les artéritiques.

● Date du début de l'hyperémie réactionnelle.

Il n'y a pas de différence en fonction de la tension artérielle.

● Durée de l'hyperémie réactionnelle.

	0	1 mn.	2 mn	3 mn	4 mn
Normaux	1	3	2	0	2
Artéritiques infra-cliniques	1	3	0	0	0
Artéritiques confirmés	0	2	0	2	0

L'hyperémie semblerait plus brève chez les Hypertendus.

La seule différence que l'on peut noter dans le test d'hyperémie entre hypertendus et normotendus est une chute initiale plus brève et moins importante chez les hypertendus.

Pour Simonson, Sheldon et Koff (41), la période de dépression initiale est en fait une prolongation de l'ischémie, en rapport avec une consommation excessive d'O2 ; chez les hypertendus, les besoins en O2 sont moins importants, la dépression initiale est inférieure.

B) *ANALYSE DE LA COURBE.*

● TEMPS QA'.

Modifications apportées au temps QA' lors de la première courbe apparaissant après le relachement du brassard — Moment de son retour à la valeur initiale.

a) Normotendus.

— *chez les sujets normaux :*

Le temps QA' augmente de 0,04 sec. à 0,02 sec.

Le retour à la valeur initiale se situe entre 3 sec. et 19 sec.

— *chez les artéritiques confirmés :*

Le temps QA' augmente de 0,08 sec. à 0,18 sec.

Le retour à la valeur initiale se situe entre 3 sec. et 24 sec.

● Importance de l'hyperémie réactionnelle.

Elle est en moyenne de 37 % de l'amplitude du tracé de base chez les sujets normaux, alors qu'elle est de 28 % chez les artéritiques confirmés et de 24 % chez les artéritiques au stade infra-clinique.

Le début de l'hyperémie réactionnelle est plus précoce chez les sujets normaux que chez les artéritiques infra-cliniques et confirmés.

Normaux		Artéritiques infra-cliniques	Artéritiques confirmés
40 sec.	10	12	2
1 mn.	7	13	6
2 mn.	4	3	1

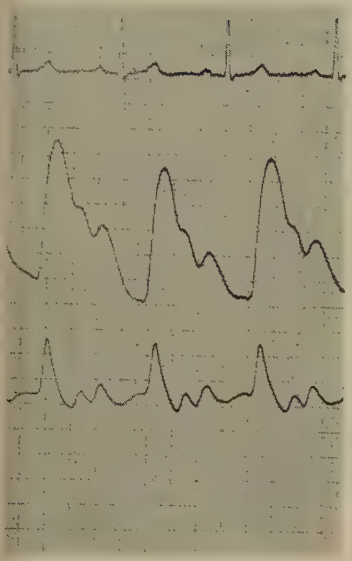
L'hyperémie est plus prolongée chez les sujets normaux que chez les artéritiques.

	0	1 mn	2 mn	3 mn	4 mn
Normaux	1	5	7	8	6
Artéritiques infra-cliniques	5	10	10	7	1
Artéritiques confirmés	0	4	4	2	0

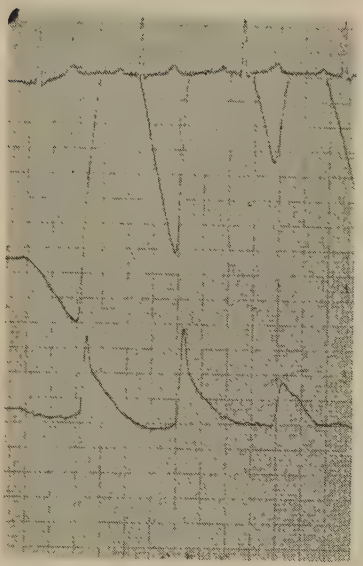
b) HYPERTENDUS (Tableau n° 4).

● Etude de la première courbe.

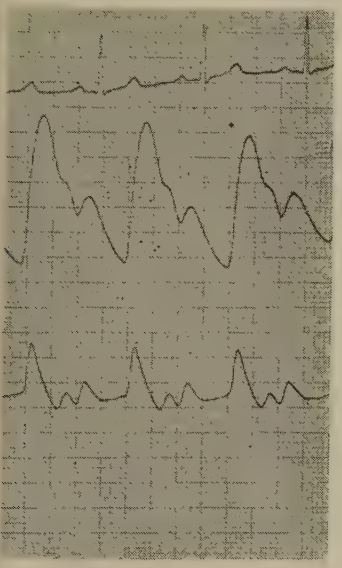
— Chez les sujets normaux : 8 cas.
Son amplitude est majorée dans 7 cas.



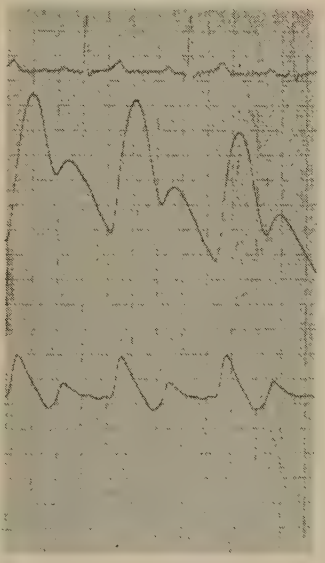
Avant Hyperhémie



Première courbe après le relâchement du brassard.



HYPEREMIE REACTIONNELLE
Début Hyperémie.



Fin Hyperémie.
SUJET NORMAL

Fig. 3

— *Chez les artéritiques infra-cliniques :*

Le temps QA' augmente de 0,06 sec. à 0,14 sec.

Le retour à la valeur initiale se situe entre 3 et 16 sec.

b) HYPERTENDUS.

Les résultats obtenus sont comparables.

Le temps QA' renseigne sur la vitesse de l'ondée sanguine pulsatile.

Au tout début de l'hyperémie réactionnelle, la vitesse sphygmique diminue. Les résultats obtenus ne permettent pas cependant d'établir une comparaison entre les différents stades étudiés.

Etude des temps t'_1 et t'_2.

Au début de l'hyperémie réactionnelle les modifications apportées à la morphologie de la dérivée première sont très importantes. La pente ascendante du pic principal de la dérivée perd sa rigidité initiale et s'incline légèrement. La pente descendante s'étale, devient horizontale.

Nous avons étudié les variations des temps t'_1 et t'_2 consécutives aux modifications morphologiques. A tous les stades, le temps t'_1 augmente de façon moins importante que le temps t'_2 de même le retour aux valeurs initiales du temps t'_1 est plus rapide que celui du temps t'_2.

Les résultats sont comparables chez les sujets normaux, artériques confirmés et artériques infra-cliniques ; nous n'avons pas pu définir une réponse propre à chaque stade rhéographique.

3) *TEST D'EFFORT.*

a) NORMOTENDUS.

● SUJETS NORMAUX (fig. 3), tableau n° 5.

Dans tous les cas, dès le début de l'enregistrement, la morphologie de la courbe est modifiée ; l'amplitude est diminuée dans 7 cas, augmentée légèrement dans 4.

Le segment AB est majoré de 0,02 sec. à 0,04 sec. La portion initiale de la courbe reste identique, mais la partie terminale est incurvée et de durée prolongée

Tableau n° 6

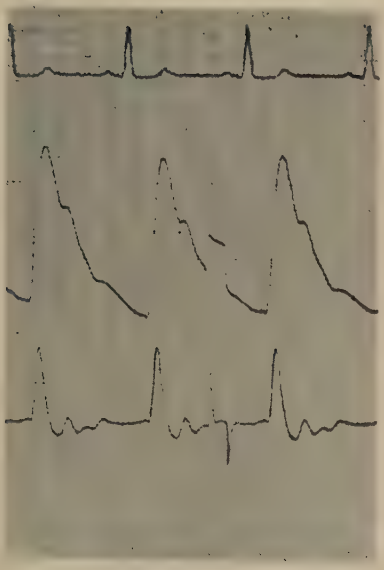
ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
32	G	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
	D	+	=	=	−	+	=	=	−	−	+
41	G	−	=	=	−	+	=	=	−	−	+
	D	−	=	=	−	+	=	=	−	−	+
45	G	+	=	=	−	+	=	=	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
48	G	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
64	G	+	=	=	−	=	=	=	+	=	=
	D	+	=	=	−	=	=	=	+	+	+
71	G	+	=	=	−	+	=	=	=	−	+

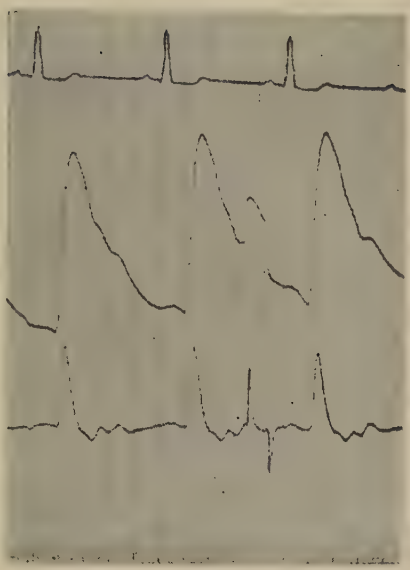
ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

Tableau n° 7

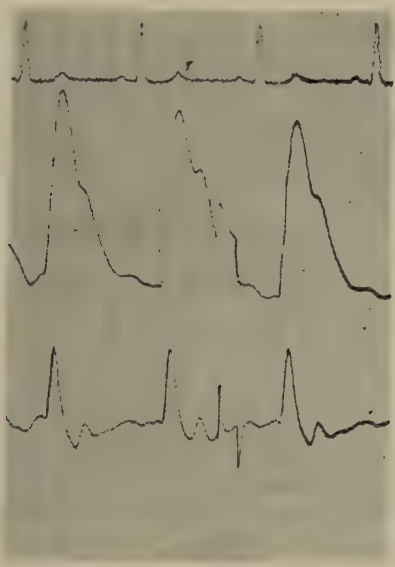
N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
74	G	+	−	pointu	−	−	=	−	+	−	−
	D	+	−	pointu	−	−	=	−	+	−	−
76	G	+	=	=	−	+	=	=	−	−	+
	D	−	=	=	−	+	=	=	−	−	+
77	G	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
85	G	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	=	+	−	−	+
89	G	−	+	arrondi	Ondes irrégulières		+	+	Ondes	irrégulières	
	D	−	+	arrondi	Ondes irrégulières		+	+	Ondes	irrégulières	



Avant test

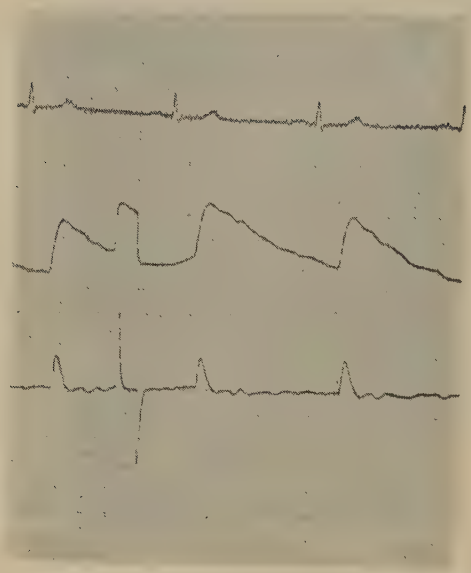


Effort

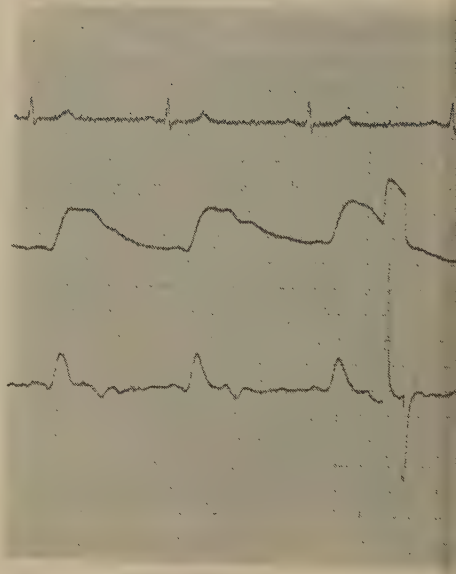


Surelevation

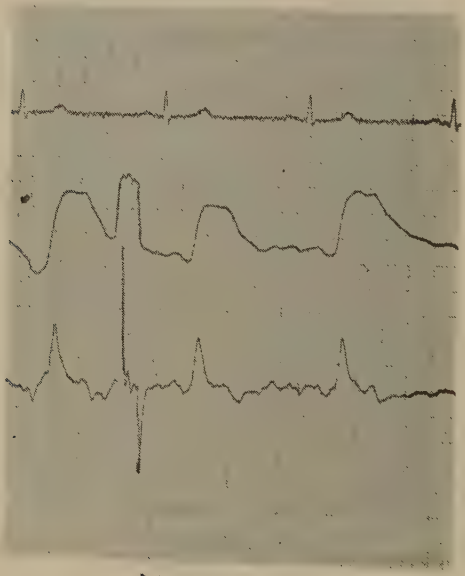
Fig. 4
Artéritique au staee infra-clinique



Avant test.



Effort.



Surelevation.

comme le met en évidence l'augmentation du temps t'_2. Le sommet de la courbe est arrondi.

La portion descendante du tracé ne présente plus d'onde C, par contre l'onde E est très ample.

Sur la dérivée, le temps t'_2 est donc très majoré l'onde négative diminue, de même l'onde positive. L'onde secondaire augmente.

Cette diminution d'amplitude et cette morphologie persistent de façon identique plus de 5 mn voire plus de 8 mn.

Progressivement cependant on note la réapparition de l'onde C, la diminution de l'onde E et la diminution du temps AB.

C'est semble-t-il une vasodilation très importante avec abaissement de résistances périphériques et augmentation du retour veineux qui est la cause de la majoration de l'onde E et de l'allongement du temps AB.

● Artéritiques confirmés : 10 enregistrements (fig 5 - Tableau n° 7).

— *A un stade rhéographique peu perturbé,* les modifications observées sont comparables à celles des artéritiques infra-cliniques.

L'amplitude des courbes peut diminuer en même temps que le temps AB augmente, le sommet B s'arrondit, l'onde C disparait et l'onde E se majore. La durée de ces modifications est encore plus brève que chez les artéritiques infra-cliniques : 3 mn.

— *A un stade rhéographique plus perturbé,* les index se majorent, le temps AB diminue, les ondes C et E s'atténuent.

— *Dans les cas les plus graves :* l'amplitude des courbes diminue fortement, la morphologie se transforme : le sommet est anguleux, cassé, l'onde C ascensionne, l'onde E est absente.

Sur la dérivée t'_2 est très majoré et présente une cassure à sa partie moyenne et un étalement de sa partie terminale, les ondes négatives, positives et secondaires sont effacées.

● Artéritiques au stade infra-clinique : 11 enregistrements (fig. 4 - Tableau n° 6).

— *Dans 8 cas,* les variations de la morphologie et de l'amplitude sont comparables à celles obtenues chez

Tableau n° 8

EFFORT

HYPERTENDUS

SUJETS EXEMPTS D'ARTÉRITE

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
98	G	−	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+
107	G	+	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+
	D	+	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+
108	G	−	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+
	D	−	+	arrondi	−	+	+	+	−	−	+

ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
115	G	=	=	=	=	−	=	=	=	=	−
	D	=	=	=	+	−	=	=	=	+	−
122	G	=	courbe	aplatie	ININTERPRETABLE						
	D	=	+		+	=	+	+	−	+	=

le sujet normal mais à un moindre degré. Notamment l'onde E est moins ample, le temps AB moins augmenté, sur la dérivée prémière l'onde négative est plus profonde.

Le temps QA' diminue dans les mêmes proportions.

La durée des modifications de la morphologie et de l'amplitude des courbes est différente, le rhéogramme tend à reprendre l'aspect antérieur plus rapidement.

— *Dans* 3 *cas*, l'amplitude augmente légèrement et la morphologie varie peu ; le temps AB reste identique, le sommet B ne s'arrondit pas, l'onde E se majore faiblement.

b) Hypertendus : 10 enregistrements (Tableau n° 8).

— 6 chez des sujets ayant des rhéogrammes de repos dans les limites de la normale.

— 4 chez des artéritiques confirmés dont 2 au stade rhéographique 1 ; et 2 au stade rhéographique 3.

• *Rhéogramme de repos normal :*

Les modifications observées sont en tous points comparables à celles des sujets normotendus avec rhéogramme de base normal.

Dès le début de l'enregistrement, la morphologie de la courbe est transformée l'amplitude diminue dans 4 cas, augmente légèrement dans 2 cas.

Le temps AB est majoré de 0,02 sec. à 0,04 sec.

La partie terminale du segment AB s'incurve, le sommet de la courbe s'arrondit.

On note sur la portion descendante la disparition de l'onde C et la majoration de l'onde E.

La durée de ces modifications est supérieure à 5 mn.

• *Artérite au stade* 1 *:*

L'amplitude est majorée, la morphologie par contre subit peu de modifications ; on note simplement une légère diminution des ondes E et des ondes secondaires.

• *Artérite au stade* 3 *:*

Les index rhéographiques diminuent de façon importante avec d'un côté un tracé ininterprétable.

Tableau n° 9

SURÉLÉVATION — SUJETS NORMAUX

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
1	G	+	+	=	−	−	+	+	−	−	−
	D	+	+	=	−	−	+	+	−	−	−
3	G	+	+	pointu	−	=	=	+	=	−	−
	D	+	+	=	−	=	+	=	=	−	−
5	G	=	=	=	−	−	=	=	−	−	−
6	G	+	=	=	−	−	−	=	−	−	−
	D	+	+	=	−	−	+	+	−	−	−
7	G	+	=	=	−	−	=	=	−	−	−
8	D	+	=	=	−	−	=	=	=	−	−
9	G	−	+	arrondi	−	−	+	+	−	−	−
	D	−	+	arrondi	−	−	+	+	+	−	−
10	G	=	+	=	−	=	+	=	=	=	=
	D	=	+	=	−	=	+	=	=	=	=
11	G	=	=	pointu	=	−	=	=	−	=	−
	D	+	+	pointu	−	−	+	+	=	−	−
12	G	+	+	arrondi	−	−	=	+	=	−	−
	D	+	+	arrondi	−	−	=	+	=	−	−
13	G	=	+	=	=	−	+	=	+	=	−
	D	=	+	=	−	−	+	=	+	=	−
14	G	=	+	=	−	−	+	=	−	−	−
	D	=	+	=	−	−	+	=	−	−	−

SURÉLÉVATION — SUJETS NORMAUX

Tableau n° 9

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
15	G	+	+	pointu	–	–	+	=	=	–	–
	D	+	+	pointu	–	–	+	=	=	–	–
17	G	+	+	=	–	–	+	+	–	=	–
18	G	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
	D	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
19	G	=	=	=	–	–	=	=	+	–	–
	D	=	=	=	–	–	=	=	+	–	–
20	G	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
	D	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
21	G	+	+	=	–	–	+	+	–	–	–
	D	+	+	=	–	–	=	=	–	–	–
22	G	=	=	=	–	–	+	=	–	–	–
	D	=	=	=	–	–	+	=	–	–	–
23	G	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
24	G	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
25	G	+	+	=	–	–	=	+	=	=	–
	D	+	+	=	–	–	+	=	–	=	–
26	G	+	+	=	–	–	+	=	–	–	–
27	G	+	+	=	–	–	+	+	–	–	–
	D	+	=	=	–	–	=	=	–	–	–
28	G	+	=	pointu	–	–	–	–	–	–	–
	D	+	=	=	+	–	=	=	–	–	–
29	D	+	=	=	–	–	=	=	–	–	–

Tableau n° 11

SURÉLÉVATION ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
72	G	+	+	pointu	=	-	=	+	+	=	-
	D	=	+	pointu	+	-	=	+	+	+	-
73	G	+	=	=	-	-	=	=	+	+	-
	D	+	+	=	-	=	=	+	+	=	=
74	G	+	=	=	=	-	=	=	+	=	-
	D	+	=	=	=	-	=	=	+	=	-
75	G	-	=	=	-	-	=	=	-	-	-
	D	+	+	=	-	-	+	=	-	-	-
76	G	-	+	arrondi	-	-	=	+	-	-	-
	D	-	+	arrondi	-	-	+	=	-	-	-
77	G	-	=	=	-	-	=	=	-	-	-
	D	-	=	=	-	-	=	=	-	-	-
78	G	+	+	=	+	-	+	=	+	+	=
	D	-	=	=	+	-	=	=	+	-	-
79	G	+	=	=	+	-	=	=	-	-	-
	D	=	=	=	=	-	=	=	=	=	-
81	G	+	=	=	-	-	=	=	-	-	-
82	G	+	+	Ondulations irrégulières			=		Ondulations irrégulières		
	D	?	Ondulations		irrégulières		?	?	Ondulations	irrégulières	
83	G	=	+	=	-	-	=	+	=	+	-

Tableau n° 11

SURELEVATION — ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
84	G	+	+	=	-	-	+	+	=	-	-
	D	+	+	pointu	-	-	=	=	=	-	-
85	G	+	=	=	-	-					
	D	+	+	pointu	=	-					
86	D	+	+	=	=	=	=	+	=	=	=
87	G	=	=	=	=	=	=	=	-	=	=
	D	=	=	=	↗	=	=	=	+	+	=
88	G	=	=	=	-	=	=	=	-	-	=
89	G	=	=	arrondi	+	=	=	=	-	+	=
	D	=	=	=	+	=	=	=	-	+	=
90	G	+	+	=	-	-	=	+	-	=	=
91	G	+	+	=	=	=	+	=	+	+	=
	D	+	+	=	=	=	+	=	+	+	=

4) *TESTS DE POSTURE.*

a) NORMOTENDUS.

● Sujets normaux : 45 enregistrements (fig. 3 - Tableau n° 9).

L'élévation du membre inférieur réalise deux modifications essentielles de la courbe.

— *Au niveau de la pente ascendante AB.*

— une augmentation de l'amplitude dans la majorité des cas, soit dans 35 cas sur 45.

— un allongement du temps AB de 0,02 sec. à 0,04 sec. dû essentiellement à l'empâtement du pied de la courbe comme le montre l'augmentation du temps t'_1.

Il n'y a pas de modification de l'amplitude dans 8 cas et dans 2 cas, les index diminuent.

— *Au niveau de la pente descendante.*

Une atténuation des ondes C, F et H, un effacement de l'onde E.

Lorsque l'amplitude est inchangée ou diminue :

— l'onde C diminue de façon isolée dans 3 cas.

— l'onde E diminue dans 2 cas.

Il n'y a aucune modification dans 1 cas.

— *Le temps QA'* s'allonge dans tous les cas.

● Artéritiques confirmés : 33 enregistrements (fig. 5 - Tableau n° 11).

— *Stade rhéographique* 1 : 20 enregistrements.

L'amplitude augmente dans 10 cas.

Diminue dans 7 cas.

Reste inchangée dans 3 cas.

Le temps AB augmente dans 11 cas, l'onde C s'atténue dans 9 cas, l'onde E diminue légèrement ou reste identique dans tous les cas, sauf 2 où elle s'efface : ces derniers cas présentent l'association d'une insuffisance veineuse et d'une artérite.

— Le temps QA' n'est pas modifié.

— *Stade rhéographique* 2 : 13 enregistrements.

L'amplitude augmente dans 9 cas, dont 2 présentant l'association d'une insuffisance veineuse et d'une artérite. Elle diminue dans 1 cas et reste identique dans 3 cas.

Le temps AB augmente dans 5 cas.

Les ondes C et E ne sont effacées que dans 1 cas.

Tableau n° 10

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

SURELEVATION

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
32	G	−	+	+ pointu	−	−	+	=	+	=	−
	D	−	+	=	−	−	+	=	+	=	−
33	G	+	+	=	−	−	+	=	−	−	−
34	G	+	+	=	=	−	+	=	=	=	−
	D	−	=	=	+	−	=	=	+	=	−
35	G	−	−	=	−	−	=	=	−	+	−
36	G	=	−	=	−	−	=	=	=	−	−
37	G	+	−	=	−	−	=	=	−	−	=
	D	−	+	=	−	−	+	=	−	−	−
38	G	+	+	=	−	−	+	+	−	−	−
	D	+	+	=	−	−	+	+	+	+	−
39	G	=	=	=	=	−	=	=	=	=	−
	D	=	=	=	=	−	=	=	=	=	−
40	G	+	=	=	=	−	=	=	=	=	−
41	G	−	+	=	=	−	+	=	=	=	−
	D	−	+	=	=	−	+	−	=	=	−
42	G	+	+	=	−	−	+	=	−	−	−
	D	+	+	=	−	−	+	=	−	−	
43	G	=	+	=	=	=	=	=	=	=	−
	D	=	+	=	−	=	−	=	−	−	−
44	G										
	D										
45	G										
	D										

Tableau nº 11

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

SURÉLÉVATION

Nº	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
46	G	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
	D	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
47	G	+	=	=	-	-	=	=	=	-	-
	D	+	=	=	-	-	+	=	=	-	-
49	G	=	=	=	+	=	=	=	+	=	=
	D	+	+	=	-	=	=	+	-	-	=
50	G	+	-	pointu	-	+	-	-	-	-	+
	D	+	-	pointu	-	+	=	=	-	-	+
51	G	+	+	=	-	-	=	+	-	=	-
	D	+	=	=	-	-	=	+	=	-	-
52	G	+	=	=	-	-	=	=	-	=	-
	D	+	=	=	-	-	=	+	-	-	-
53	G	-	+	=	-	-	+	+	-	-	-
	D	-	+	=	-	-	=	=	-	-	-
54	G	=	=	=	-	=	=	=	=	-	=
55	G	-	=	=	-	-	=	=	-	-	-
	D	+	=	=	-	-	=	=	=	-	-
56	G	+	+	=	-	=	+	+	+	-	-
	D	+	+	=	-	=	+	+	+	-	+
57	G	+	+	=	-	=	+	=	=	-	=
	D	+	=	=	-	=	=	=	+	=	=

Tableau n° 10

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

SURELEVATION

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
58	G	+	=	=	-	=	+	=	=	-	=
	D	+	=	=	-	=	+	=	+	=	=
59	G	+	=	=	-	=	=	=	-	-	=
	D	+	=	=	-	=	=	=	-	-	=
60	G	+	=	=	=	-	=	=	-	=	-
	D	+	=	=	+	-	=	=	+	+	-
61	G	+	=	=	+	-	+	+	+	+	-
	D	+	=	=	+	+	+	+	-	+	+
62	G	+	=	=	-	-	=	=	-	-	-
	D	+	=	=	-	-	=	=	-	-	-
63	G	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
	D	-	=	=	=	-	=	=	=	=	-
64	G										
	D										
65	G	+	=	=	-	-	=	=	-	-	=
66	G	+	+	=	=	=	+	+	=	=	=
	D	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
67	G	+	+	+	+	=	+	+	=	+	+
	D	+	+	+	+	=	+	+	=	+	+
68	G	+	+	=	-	=	+	+	=	-	=
71	G	+	+	=	-	-	+	=	-	-	-
	D	=	+	=	-	-	=	=	-	-	-

SURÉLÉVATION

HYPERTENDUS

Tableau n° 12

SUJETS EXEMPTS D'ARTÉRITE

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
92	G	+	+	=	=	-	+	+	-	-	-
	D	+	+	=	=	-	+	+	-	-	-
93	G	+	+	=	-	-	+	+	-	-	-
	D	=	+	=	-	-	+	+	-	-	-
94	G	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
	D	=	=	=	+	+	=	=	+	+	+
95	G	=	+	arrondi	-	+	+	=	-	-	+
	D	=	+	=	-	=	+	=	-	-	-
96	G	=	=	=	=	=	=	=	+	=	-
	D	=	=	=	+	-	=	=	=	+	-
97	G	+	+	=	-	-	+	+	+	=	-
	D	+	+	pointu	-	-	+	=	-	-	-
98	G	-	=	=	-	=	=	=	-	-	-
99	G	+	+	pointu	-	-	+	=	-	-	-
	D	+	+	pointu	-	-	+	=	-	-	-
100	G	+	=	=	-	-	+	=	-	-	-
	D	+	=	=	-	-	+	=	-	-	-
101	G	+	=	=	-	-	+	=	-	-	-
		+	+	=	-	-	+	+	-	-	-
107	G	+	+	-	-	-	=	+	-	-	-
	D	+	+	-	-	-	=	+	-	-	-
108	G	+	+	=	-	-	+	-	-	-	-
	D	+	=	=	-	-	+	=	-	-	-
113	G	+	+	=	-	-	=	+	=	-	-
	D	+	+	=	-	-	=	+	=	-	-

SURÉLÉVATION HYPERTENDUS

Tableau n° 12

ARTÉRITIQUES AU STADE INFRA-CLINIQUE

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
102	G	+	+	=	-	-	=	+	+	-	
103	G	+	+	=	=	-	=	+	-	=	
	D	+	+	=	-	-	+	+	-	-	
105	G	=	=	=	-	-	=	=	=	-	
	D	+	+	=	-	-	+	+	-	-	
109	G	+	=	=	-	-	=	=	=	-	
	D	+	=	=	-	-	=	=	=	-	
110	G	+	+	pointu	-	-	+	=	+	-	
	D	+	+	pointu	-	-	+	=	+	-	
111	G	+	+	=	-	=	+	=	+	+	
	D	+	+	=	-	=	+	=	+	+	
112	G	+	+	=	-	=	=	=	-	-	
	D	=	=	=	-	=	=	=	=	-	
117	G	+	+	=	-	-	+	+	-	=	
	D	+	+	=	-	-	+	+	-	=	
118	G	+	+	=	-	-	+	+	-	-	
	D	+	+	=	-	-	+	=	-	-	
120	G	=	=	=	-	=	=	=	-	-	
	D	=	=	=	-	=	=	=	=	=	

SURÉLÉVATION HYPERTENDUS Tableau n° 12

ARTÉRITIQUES CONFIRMÉS

N°	Côté	I	AB	B	C	E	T'1	T'2	Onde négative	Onde positive	Ondes secondaires
104	G	+	+	=	-	-	=	+	=	-	=
	D	+	=	pointu	-	-	=	=	+	+	=
114	G	+	=	=	-	-	=	=	-	) ONDULATIONS	
	D	-	=	=	=	-	=	=	-	(IRRÉGULIERES	
115	G	+	+	=	-	-	=	+	=	-	-
	D	+	+	=	-	-	=	+	+	=	-
116	G	-	=	=	=	=	=	=	=	=	-
	D	-	=	=	-	=	=	=	-	-	-
119	G	+	+	=	-	-	+	=	-	-	-
	D	+	+	=	-	-	+	=	-	=	-
121	D	=	=	=	=	-	=	=	=	=	-

● Artéritiques au stade infra-clinique : 69 enregistrements (fig. 4 - Tableau n° 10).

— *Au niveau de la pente ascendante.*

L'amplitude augmente dans 45 cas.

Diminue dans 10 cas.

Ne se modifie pas dans 14 cas.

Le temps AB augmente dans 28 cas, soit dans une proportion inférieure à celle des sujets normaux, mais toujours par allongement de la première partie de la pente ascendante.

— *Les ondes C, F et H,* s'atténuent de façon moins marquée que chez les sujets normaux : dans 34 cas seulement.

Les ondes E s'effacent rarement (10 cas seulement) dans les autres cas elles sont seulement diminuées voire inchangées.

b) Hypertendus (Tableau n° 12).

— Sujets sans artérite clinique : 25 enregistrements.

L'amplitude augmente dans 17 cas, ne se modifie pas dans 5 cas, diminue dans 3 cas.

Le temps AB varie dans les mêmes proportions que chez les sujets sains, normotendus. Les ondes C s'atténuent et les ondes E s'effacent.

— Artéritiques confirmés : 11 enregistrements.

Il n'y a pas de différence avec les artéritiques normotendus.

— Artéritiques au stade infra-clinique : 19 enregistrements.

L'amplitude augmente dans 15 cas, ne se modifie pas dans 4 cas.

L'étude du temps AB, des ondes C, F, H' montre que les modifications obtenues sont en tous points comparables à celles des sujets normotendus.

IV — DISCUSSION

Les recherches que nous avons réalisées nous permettent de porter un diagnostic d'artérite à un stade précoce de l'évolution de la maladie.

Ce stade, infra-clinique, se caractérise par :

— l'absence de tout signe clinique à savoir : aucune symptomatologie fonctionnelle, la perception de tous les pouls périphériques, pas de variations de la température cutanée, des indices oscillométriques normaux.

— des signes rhéographiques pouvant être ceux d'une artérite confirmée ou tout au moins nettement significatifs d'une atteinte artérielle.

1) *RAPPEL DES SIGNES RHEOGRAPHIQUES DES ARTERITES CONFIRMEES.*

Les artérites cliniquement caractérisées se manifestent par :

— AU POINT DE VUE MORPHOLOGIQUE :

RHÉOGRAMME STANDARD : l'augmentation du segment AB, l'arrondissement du sommet B, l'ascension du point D, l'effacement des ondes de la pente descendante C, E, F, et H'.

RHÉOGRAMME DÉRIVÉE : la pente descendante du pic principal devient voisine de l'horizontale, avec de ce fait la disparition de la première onde négative. Les ondes secondaires s'effacent.

— AU POINT DE VUE QUANTITATIF :

RHÉOGRAMME STANDARD : l'index rhéographique diminue en-dessous de 2 en MI3 ou de 0,8 en MI6.
RHÉOGRAMME DÉRIVÉE : l'index diminue en-dessous de 0,5 en MI3 ou de 0,8 en MI6.

RHÉOGRAMME DÉRIVÉE : l'index diminue en-dessous de 0,5 en MI3 et de 0,2 en MI6. Le temps t'_2 est supérieur à 0,12 sec. — il y a perte du rapport t'_1/t'_2.

2) *DETERMINATION DU RHEOGRAMME.*

Plusieurs facteurs conditionnent la courbe rhéographique.

a) L'EJECTION CARDIAQUE.

L'éjection cardiaque dépend essentiellement :

- du volume d'éjection qui varie simultanément et proportionnellement avec la contractité cardiaque ;
- la force d'éjection ventriculaire qui est fonction de la contractilité myocardique.

b) LE TAUX D'ACCEPTATION AORTIQUE.

Il est sous la dépendance de 3 composantes :

- la pression artérielle diastolique,
- l'élasticité de la paroi aortique,
- les résistances à la sortie de l'aorte.

Ainsi est formée la courbe d'éjection cardiaque qui constitue l'ondée pulsatile fondamentale.

La courbe de pression se transforme progressivement à travers l'aorte et les vaisseaux périphériques. Ceci est fonction du calibre et des propriétés visco-élastiques des artères.

c) LES CONDITIONS LOCALES.

La morphologie du rhéogramme dépend essentiellement des conditions circulatoires locales.

L'amplitude de la courbe est fonction avant tout des variations du calibre vasculaire.

La distensibilité artérielle représente le rapport de l'accroissement de volume à l'accroissement de pression :

$$D = \frac{dp}{dv}$$ (p : pression transmurale. v : volume).

Les courbes de distensibilité artérielle sont curvilignes à convexité dirigée vers la variante « volume ». La pente croît avec la pression transmurale ou avec le degré de rigidité par artériosclérose. Ceci est en rapport avec la constitution histologique de la paroi artérielle et avec les propriétés viscoélastiques qui en découlent.

La distensibilité est grande aux faibles niveaux de pression car ce sont essentiellement les fibres élastiques qui sont étirées. Elle diminue pour de hauts niveaux de pression, car ce sont les fibres collagènes de faible distensibilité qui sont alors sollicitées. Elle diminue aussi chez les sujets artérioscléreux.

Si nous étudions de façon plus précise chaque élément de la courbe rhéographique chez un artéritique confirmé, nous voyons que :

A) Au niveau de la courbe standard.

— *pente ascendante AB :*

Il s'agit d'un élément rhéographique traduisant un phénomène artériel ; la pente ascendante AB est influencée par le volume d'éjection systolique, la force d'éjection cardiaque, la transformation de l'ondée sanguine durant son trajet, les conditions circulatoires locales.

Dans le cas d'une artérite, c'est essentiellement la distensibilité artérielle qui intervient dans les variations de la pente ascendante AB.

— *onde C :*

Elle traduit le taux d'acceptation artériel local à l'afflux du volume systolique. Elle est conditionnée par un grand volume systolique et une résistance locale au débit sanguin. L'onde C ascensionne et s'efface chez les artéritiques, ceci par élévation des pressions télésystoliques locales.

— *point D :*

Situé dans la zone de transition entre systole et diastole, le point D délimite l'onde E. Sa hauteur par rapport à la ligne de base du tracé semble dépendre des résistances périphériques liées surtout à la diminution de la distensibilité artérielle.

— *onde E :*

Son ascension sur la pente diastolique et son atténuation témoignent d'une diminution de la distensibilité artérielle.

— *ondes F et H' :*

Leur disparition est un signe pathologique précoce.

B — Au niveau de la courbe dérivée.

— *Pic principal :*

Il est caractérisé par :

● son amplitude qui est fonction de la valeur de la pompe cardiaque, du réseau artériel d'amont et du réseau artériel local.

● le temps t'_1 qui représente la première phase de l'augmentation du débit artériel, mais qui est peu influencé par la souplesse du système vasculaire local.

● le temps t'_2 qui explore la deuxième partie de l'expansion artérielle locale et qui dépend surtout des possibilités de distensibilité pariétale. Les modifications du temps t'_2 sont liées à celles de la première onde négative de la dérivée.

Dans le cas d'artérite, le temps t'_2 s'allonge, la profondeur de l'onde négative diminue.

— *les ondes secondaires :* leur amplitude dépend de la souplesse artérielle. Chez les artéritiques elles sont très atténuées, voire effacées.

3) *ETUDE RHEOGRAPHIQUE D'UNE ARTERITE AU STADE INFRA-CLINIQUE.*

A) AU REPOS.

Dans 11 cas sur 40, les signes rhéographiques sont évocateurs d'une atteinte artérielle (fig. 1).

— LES INDEX RHÉOGRAPHIQUES standard et dérivée sont diminués.

— MORPHOLOGIE.

Courbe standard : la pente ascendante AB est normale, le sommet B reste le plus souvent pointu, l'onde E est amortie, l'onde C tend à diminuer d'amplitude, les ondes F et H' sont effacées.

Courbe dérivée : le rapport t'_1/t'_2 est normal, la première onde négative est diminuée, les ondes secondaires s'atténuent.

Dans tous les autres cas, soit 29 cas sur 40, les rhéogrammes standard et dérivée sont normaux.

B) APRES TEST

a) Hyperémie réactionnelle.

— *Rappel physiologique*

L'hyperémie réactionnelle permet l'étude du contrôle circulatoire autonome local. Elle est due à la dilatation des vaisseaux pendant la période d'arrêt circulatoire. Plusieurs facteurs ont été invoqués pour l'expliquer.

• *Facteurs physiques.*

Modifications dans la pression transmurale.

Bayliss en 1902, montra que l'occlusion du flot artériel entraînait une diminution du tonus des vaisseaux au-delà de l'obstacle de telle sorte que lorsque le flot sanguin était rétabli, il y avait production d'une hyperémie réactionnelle.

Pour Folkow (1953) l'hyperémie fait suite à une diminution dans la pression des vaisseaux terminaux.

Pour Scott et Hardy, l'hyperémie serait due à la relaxation myogénique faisant suite à une chute de la pression artérielle transmurale.

• *Facteurs métaboliques.*

Pour la majorité des auteurs cependant la réponse vaso-dilatatrice serait due à l'accumulation de produits du métabolisme anaérobie dans la paroi des vaisseaux sanguins pendant la période d'arrêt circulatoire, ces produits étant vasodilatateurs. Le rôle le plus important est tenu par l'histamine mais l'anhydride carbonique, l'acide lactique, la diminution de concentration en ions H^+ entrent en jeu également.

Rôle d'une anoxie locale.

Pour Bache et Ederstrom l'anoxie résultant de l'occlusion vasculaire pourrait expliquer l'état d'hyperémie.

En fait le mécanisme exact responsable de la vasodilatation des vaisseaux est encore inconnu, mais il semble qu'il soit en rapport avec certains facteurs physiques tels que l'altération de la pression transmurale durant la période d'arrêt circulatoire, ce qui entraîne une diminution du tonus local et, par ailleurs, avec des manifestations métaboliques tissulaires qui elles aussi contribuent à la diminution du tonus vasculaire.

— Etude rhéographique.

Résultats obtenus chez les artéritiques confirmés et infra-cliniques :

- *Augmentation moyenne d'amplitude du pic principal de la dérivée première, après le relâchement du brassard.*

Artérites confirmées : 25 % de la valeur initiale.

Artérites infra-clinique : 27 % de la valeur initiale. (Sujets normaux : 40 % de la valeur initiale).

- *Importance de la chute initiale des index.*

Artérites confirmées : 53 % de la valeur initiale.

Artérites infra-cliniques : 47 % de la valeur initiale. (Sujets normaux : 40 % de la valeur initiale).

- *Durée de la chute initiale des index.*

Durée supérieure à 1 minute :

Artérites confirmées dans 4 cas sur 10 ;

Artérites infra-cliniques dans 10 cas sur 33 ; (Sujets normaux dans 4 cas sur 27).

- *Importance de l'hyperémie.*

Artérites confirmées : 28 % de la valeur initiale.

Artérites infra-cliniques : 24 % de la valeur initiale. (Sujets normaux : 37 % de la valeur initiale).

L'hyperémie réactive débute plus tardivement et sa durée est plus brève chez les artéritiques confirmés et les artéritiques infra-cliniques.

b) Epreuve d'effort.

* *Rappel physiologique.*

Les modifications cardiovasculaires induites par l'épreuve d'effort sont nombreuses.

Outre l'accélération du débit cardiaque, on note :

- *Une modification du retour veineux.*

Le retour veineux est augmenté grâce aux mouvements de massage des muscles squelettiques qui étant rythmiquement relâchés et contractés agissent sur la circulation au niveau des capillaires intra-musculaires. Il semblerait que lors d'un simple exercice musculaire l'un des mécanismes cardio-vasculaires les plus importants dans le maintien d'une oxygénation correcte des tissus en activité soit l'augmentation du retour veineux.

- *Des variations dans le rythme cardiaque.*

L'accélération du rythme cardiaque au début ne dépend pas des variations du retour veineux mais elle est due plutôt à l'inhibition du tonus vagal et à la stimulation des nerfs accélérateurs du cœur par des stimuli nerveux venant des centres supérieurs.

La poursuite de l'accélération du rythme cardiaque durant l'effort est le résultat de la persistance de ces facteurs nerveux associé à l'étirement mécanique des fibres musculaires des parois de l'oreillette droite par l'augmentation du retour veineux.

- *Une pression sanguine différente.*
- *La possibilité, à vrai dire controversée, d'une action du système nerveux autonome.*
- *Des modifications vasculaires périphériques.*

L'exercice entraîne une augmentation importante du flot sanguin dans les muscles en activité. Il s'accompagne d'une redistribution de la circulation, due essentiellement aux variations du calibre des vaisseaux. Dans les muscles actifs, apparaît immédiatement une dilatation des vaisseaux qui s'accompagne d'une chute des résistances périphériques.

La dilatation des vaisseaux est attribuée à l'action de métabolites vaso-dilatateurs tels que : l'histamine, l'acétyl-choline et l'A.T.P. L'anoxie a elle aussi été considérée comme un facteur possible d'hyperémie.

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que dans le muscle actif il y a une abolition quasi totale de la réponse vaso-constrictive des vaisseaux aux stimuli sympathiques, ce qui permet une expression totale de la vasodilatation induite localement par les métabolites.

En résumé, il semble que l'augmentation du flux circulatoire dans le muscle en exercice soit le résultat non seulement d'une vasodilatation active mais aussi d'une vasodilatation passive conséquence de nombreux ajustements cardio-vasculaires généraux.

* Etude rhéographique.

- *Artérite confirmée.*

Nous avons obtenu des réponses très différentes en fonction de l'état rhéographique initial :

— A un stade rhéographique avancé, l'amplitude des courbes diminue fortement après effort avec du point de vue morphologique un sommet B devenant anguleux, cassé, une onde C ascensionnée, avec une onde E effacée, un temps t'_2 très augmenté avec étalement de la pente descendante du pic principal de la dérivée, des ondes négatives et secondaires effacées.

— A un stade rhéographique de début : l'amplitude des courbes diminue, le sommet B s'arrondit de façon harmonieuse l'onde C s'efface, l'onde E se majore, le temps t'_2 augmente, l'onde négative s'efface, les ondes secondaires augmentent d'amplitude.

● *Artérite infra-clinique.*

L'amplitude des courbes diminue, le sommet B s'arrondit, l'onde C s'efface, l'onde E se majore. On obtient en tous points, la même morphologie que pour une artérite confirmée à un stade rhéographique de début.

c) Test de posture.

* *Rappel physiologique.*

L'élévation du membre provoque une diminution de la pression artérielle et une augmentation du retour veineux ; les veines tendent à se collaber. L'augmentation d'amplitude serait due :

● *à l'augmentation de l'éjection cardiaque.*

Elle pourrait être évoquée puisque l'élévation des membres augmente le retour veineux donc les possibilités de meilleure éjection cardiaque. En fait, cette hypothèse ne paraît pas vérifiée ; au contraire, il semble que le volume de l'ondée sanguine arrivant à l'extrémité du membre soit réduite.

● *A la diminution de la pression artérielle locale.*

C'est l'élément prépondérant dans les modifications du tracé. La paroi artérielle présente des propriétés visco-élastiques telles que ses réponses à l'arrivée de l'afflux sanguin varient avec la tension artérielle à laquelle elle est soumise. La tension à laquelle est soumise la paroi artérielle dépend directement de la pression transmurale du vaisseau (pression interne - pression externe).

P (tm) = P (i) — P (e)
P (i) = pression dynamique + pression hydrostatique
P (e) = pression tissulaire.

La pression hydrostatique a peu d'importance chez le sujet allongé ; par contre, elle intervient lors des changements de posture. Elle s'additionne ou se soustrait à la pression dynamique selon la position du segment du corps considéré. Quand on élève le membre inférieur, la pression hydrostatique doit être retranchée de la pression dynamique. En outre, la pression hydrostatique est d'autant plus importante que le segment de membre est plus distal et le membre plus élevé. La pression interne est donc très diminuée. Par contre la pression tissulaire ne varie pas.

En conséquence la pression transmurale diminue. Ce qui entraîne une chute de la tension artérielle et une diminution du calibre artériel.

On sait d'après les courbes de distensibilité artérielle que les variations du rayon artériel (Δr) sont différentes pour une même éjection cardiaque, selon la tension artérielle initiale, Δr est d'autant plus grand que la tension artérielle est plus basse.

Ainsi l'augmentation de l'amplitude des tracés serait liée à l'augmentation des variations du calibre artériel aux bas niveaux de pression. En conclusion : les changements du lit vasculaire induits par l'élévation d'un membre, sont le fait du facteur hydrostatique en même temps que de la distensibilité des vaisseaux, ce qui signifie que leur capacité pour le volume de sang dépend de leur pression transmurale.

* Etude rhéographique.

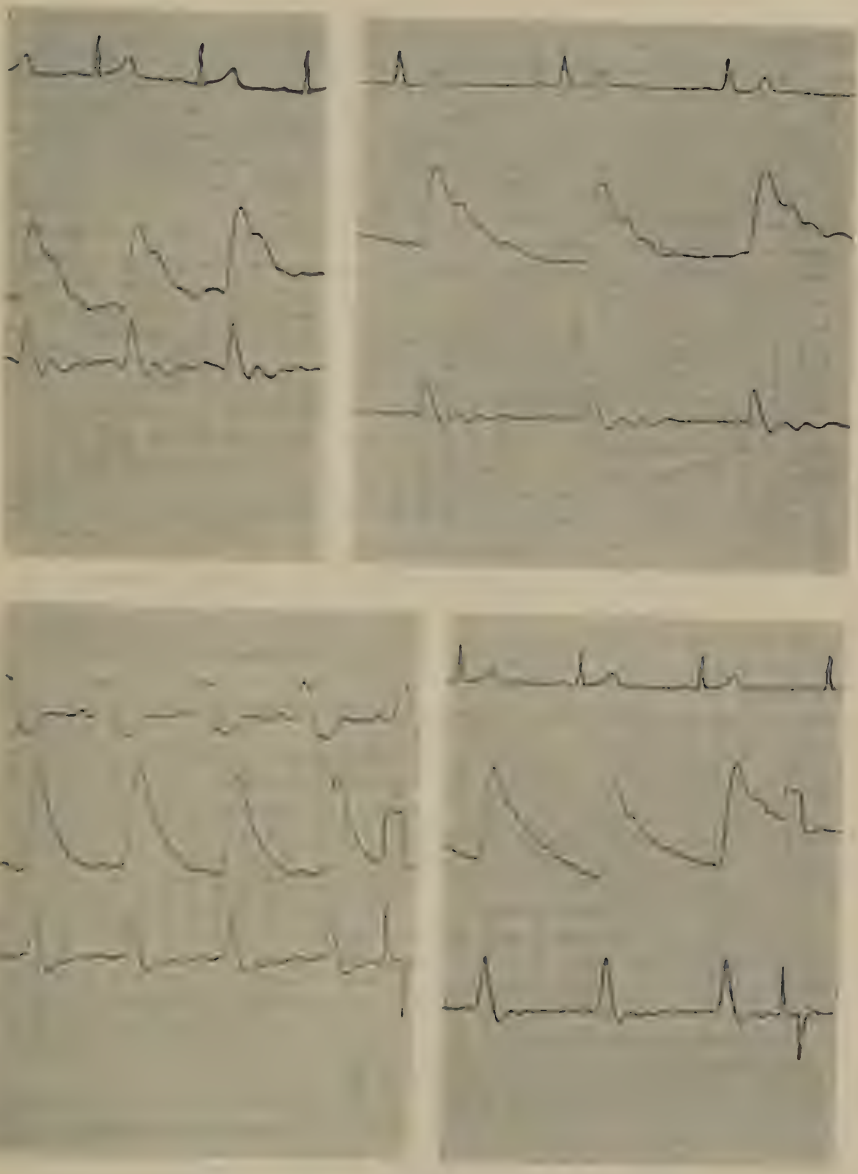
● *Artérite confirmée.*

L'amplitude des courbes diminue dans les artérites évoluées. Dans les autres cas, elle augmente modérément ou reste identique.

L'onde C ne s'atténue que rarement, l'onde E reste inchangée dans la grande majorité des cas.

● *Artérite infra-clinique.*

L'amplitude des courbes augmente plus souvent. L'onde C et l'onde E ne sont que rarement modifiées.



ARTÉRITIQUE AU STADE INFRA-CLINIQUE

C) SYNTHESE.

Nous avons donc la possibilité de deceler une artérite au stade infra-clinique en fonction de certains signes rhéographiques, et ce dès le rhéogramme de base, mais surtout grâce à certaines épreuves complémentaires, l'hyperémie étant l'épreuve de choix pour l'étude de la circulation musculaire.

4) *STADE RHEOGRAPHIQUE DES ARTERITES.*

L'intérêt de la classification des artérites en stades rhéographiques a déjà été souligné par le Professeur DARDENNE et son équipe (20). Cette classification a été réalisée grâce à l'étude de la dérivée première.

On distingue quatre stades rhéographiques :

● *Le premier stade est caractérisé par :*

— la diminution de l'index rhographique,

— la diminution de la profondeur de l'onde négative, avec rapport amplitude de l'onde négative/ amplitude du pic principal inférieur à 1/3,

— la diminution du nombre et de l'amplitude des ondes secondaires.

Les temps t'_1 et t'_2 sont normaux ainsi que le rapport t'_1/t'_2.

● *le deuxième stade est caractérisé par :*

— la majoration des quatre signes précédents et surtout l'augmentation de la durée du temps t'_2 avec rapport t'_1/t'_2 inférieur à 1/2.

● *la troisième stade comporte l'horizontalisation* progressive du segment descendant du pic principal de la dérivée.

L'index diminue, les ondes secondaires s'effacent.

● *Au quatrième stade* la courbe rhéographique est très amortie, proche de la ligne iso électrique, les différentes parties de la courbe sont ininterprétables.

Comme il est déjà mentionné dans la thèse du DURAFOURG (20) *les stades rhéographiques ne correspondent pas toujours aux stades cliniques de* FONTAINE.

La rhéographie, par le dérivée première, permet d'apprécier la cinétique pariétale et le débit artériel qui en dépend. Les stades de FONTAINE sont basés sur l'appré-

ciation subjective d'un trouble fonctionnel très variable souvent atypique.

Le stade 1 rhéographique correspond à une phase clinique plus précoce que le stade I de FONTAINE.

Le stade 2 rhéographique correspond semble-t-il aux stades I et II de FONTAINE. Mais un stade II de FONTAINE peut correspondre au stade 3 rhographique surtout dans le cas d'HTA où la claudication artérielle est d'apparition souvent tardive.

Seuls le stade rhéographique et le stade IV de FONTAINE sont superposables.

V. — CONCLUSION

Grâce à la rhéographie, le diagnostic d'artérite des membres inférieurs peut être porté à un stade infra-clinique, l'examen clinique et oscillométrique étant entièrement normal.

Dans notre étude, ce diagnostic a été posé onze fois sur quarante dès l'examen rhéographique de base. Les anomalies rhéographiques observées à ce stade sont cependant souvent moins franches que celles d'une artérite confirmée et ce sont les tests complémentaires (hyperémie réactionnelle, effort, posture) qui ont révélé dans la plupart des cas l'atteinte vasculaire.

Nous avons déjà précisé dans notre travail les nombreux avantages de la méthode rhéographique :

- avantages techniques : facilité de manipulation de de l'appareil, possibilité de multiplier les examens, de les diversifier sans nuire au confort du malade, stabilité des tracés obtenus grâce à l'enregistrement synchrone de la dérivée première,
- avantages cliniques surtout :

  la rhéographie est une méthode d'exploration à la fois globale et régionale de la dynamique circulatoire, renseignant sur la valeur fonctionnelle de la circulation dans le territoire considéré.

L'intérêt de la rhéographie réside essentiellement dans l'étude des angiopathies.

Nous avons pu définir, grâce à la dérivée première qui permet d'apprécier plus particulièrement le débit artériel local, certains signes rhéographiques propres à une atteinte artérielle débutante.

Nous rappelons l'importance de la classification rhéographique des artérites qui permet de préciser et sou-

vent de corriger les appréciations subjectives sur lesquelles repose la classification de FONTAINE.

Nous insistons sur l'intérêt que présente la rhéographie non seulement dans la pratique médicale courante, mais aussi dans les bilans de santé où il importe d'avoir une connaissance exacte de l'état vasculaire, car si le devoir de tout médecin est d'écarter les facteurs de risque ou d'aggravation dans le cadre d'une maladie artérielle, cette méthode permet d'instaurer un traitement préventif ou palliatif le plus précoce possible et par la même permet d'obtenir un meilleur résultat thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abramson David L. — Circulation in the extremities. *Academic Press.*
2. Amery, Julius. — Influence de l'hypertension artérielle sur la réponse hémodynamique à l'exercice. *Circulation* 1967 - 36, pp. 231-233.
3. Antoon-Hermann. — La flot sanguin musculaire chez les sujets normotendus et hypertendus. Influence de l'âge, de l'exercice et de la position du corps. *Am. Heart. J.* 1969. Vol. 78, pp. 211-216.
4. Assan J. — Etude rhéographique des vasodilateurs injectés par voie intra-artérielle. *Thèse Méd. Toulouse* 1971.
5. Autones M. — Contribution à l'étude de la rhéographie des membres inférieurs chez 115 artéritiques. *Thèse Méd. Grenoble* 1970.
6. Avril, P. Pierron J. — Diagnostic précoce des artériopathies membres. *Angéiologie n°* 3, mai-juin 1969.
7. Barroussel R. — Etude de la rhéographie crânienne chez le sujet normal. *Thèse Méd. Toulouse* 1968.
8. Bartolo M. Cianmaichella A. — Comportement de la réflectivité artérielle aux variations posturales et au travail musculaire dans les différentes formes d'artériopathies oblitérantes. *Boll. Soc. Ital. Cardiol.* 1968. 13.2, pp. 202-209.
9. Battino J., Lang Vormus Di Maria. — Intérêt et limites de la rhéographie dans la chirurgie des artériopathies des membres. *Ann. Cardiol. Angéiol. Fr* 1969 - 18, n° 3, pp. 225-234.
10. Bourde et Coll. — Angéiologie pratique, Paris 1968. *Doin Ed.*
11. Burton Alan C. — Physiologie et Biophysique de la circulation.
12. Cachovan M. — Changements de quelques paramètres de l'élasticité artérielle chez l'homme au cours de l'artérioscléróse précoce des membres inférieurs. *Angiology,* vol. 20, n° 9, oct. 69.
13. Clément F. Desbaillets, P. Rivier J.L. — Application et limites de la rhéographie longitudinale. *Arch. Mal. cœur* 1959, pp. 1 238-1 256.
14. Corsi V., Naro G. — Anomalies rhéographiques d'origine vraisemblablement extra circulatoires. *Boll. Soc. Ital. Cardiol.,* 1967 - 12, n° 5, pp. 432-442.

15. Cospite M., Palazzolo F., Bruno S. — La rhéographie longitudinale dans le diagnostic des oblitérations du carrefour iliaque-fémoral. *Angiologia*, vol. XX, n° 3, pp. 140-145.

16. Dardenne P., Barroussel R., Laffosse J.F., Marco J., Durafourg. — Intérêt de la rhéographie dans l'étude de la fonction vasculaire périphérique. *Rev. Méd., Toulouse* 1969, 5, 63-82.

17. Dardenne P., Barroussel R., Durafourg L., Marco J. — Intérêt clinique de la dérivée première des courbes rhéographiques. *Angéiologie* XXI, n° Z, 1969, pp. 131-142.

18. Del Guercio R., Pinto R., Conti Rossi S. — Variations rhéographiques au niveau des membres dans les modifications posturales du corps chez les sujets normo-tendus et hypertendus. *Cuore e Circulazione*, vol. 48, n° 5, oct. 1964, pp. 281-289.

19. Delius W. — Recherches hémodynamiques sur la pression systolique et le débit artériel périphérique lors d'occlusions artérielles dans les extrémités des membres. *Z. Kreislaufforsch* 58, pp. 319-321, 1969.

20. Durafourg L. — La dérivée première du rhéogramme. Applications cliniques. *Thèse Méd. Toulouse*, 1969.

21. Gottstein L. — Mesures quantitatives du débit circulatoire au niveau de la jambe chez des sujets sains et chez des patients atteints de troubles de la circulation périphérique. Importance de la grandeur du débit basal et de l'hyperémie réactionnelle comme critère de gravité de l'ischémie. *Z. Kreislaufforschg*, 1969, 58, pp. 332-335.

22. Halliday J. — Circulation dans le mollet après une marche prolongée. *Am. H.J.* 60, 1960, pp. 110-112.

23. Jacquet M. — Oscillographie, rhéographie, morpho-oscillographie. Intérêt et avantages respectifs. *Angéiologie*, 1967, 19, pp. 16-19.

24. Julius, Amery. — Influence de l'âge dans la réponse hémodynamique à l'exercice. *Circulation*, 36, 1967. pp. 222-225.

25. Laffosse J.F. — Etude de la rhéographie des membres inférieurs chez le sujet normal. *Thèse Méd., Toulouse*, 1968.

26. Livingstone A. — Débit sanguin dans le mollet après une course. *Am. Heart. J.*, 1961, 61, pp. 219-220.

27. Macchioni P., Judica Cordiglia A. — Valeur de la circulation périphérique dans les artériopathies athéroscléreuses et diabétiques. *Minerva Cardioangio*, 17, pp. 399-404, 1969.

28. Macheret, Korkushko. — Etude des propriétés élastiques des vaisseaux chez les hypertendus. *Sov. Méd.*, 1964, 1, pp. 33-36.

29. de Maertelaere P. — Considération sur les indications thérapeutiques dans les artériopathies oblitérantes chroniques des membres inférieurs. *Angéiologie*, n° 3, mai-juin 1970.

30. Meciani L., Ricci G., Castelli E. — Incidence de la cardiopathie coronarienne, évidente ou latente, chez des malades atteints d'artériopathie oblitérante périphérique. Etude clinique et statistique sur 449 cas. *Minerva Cardioangiol*, 1967, 15, pp. 813-823.

31. Myers K. — Etude des vasculopathies périphériques par la pléthysmographie par jauge de contrainte. *Angiology*, 1964, 15, pp. 293-304.

32. Nyboer J. — Electrical Impédance Plethysmography A physical and physiologic approach to peripheral vascular study. *Circulation*, vol. 2, pp. 811-821, déc. 1950.

33. Hyboer J., Kreider M., Hannaper L. — Electrical impedance plethysmography. *Circulation* 2, 821, 1950.

34. Polzer K., Schuffried F. — Utilisation de la rhéographie dans le diagnostic des affections vasculaires. *Œsterr-Kraukent*, Zeitung, 1961, n° 8-9.

35. Posteli T., Garbini G. et Picchio A. — Explorations angiologiques présentant un intérêt clinique nouveau. Rhéographie périphérique et viscérale. *Minerva Méd.*, 4 juil. 1957, 48, n° 531, pp. 2 297-2 301.

36. Ripart A. — Etude et réalisation d'un système de « Monitoring obstétrical » par électrodes cutanées. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1971.

37. Rodbard S. — Physical factor in arterial sclerosis and stenosis. *Angiology*, vol. 22, n° 5, mai 71.

38. Sarrazin R., Autones M., Rival M., Piquard J.-F., Favier Ch. — L'exploration de la circulation artérielle des membres inférieurs par la rhéographie. *Grenoble médico-chirurgical*, tome VIII, n° 2, 30 janv. 70, pp. 55-70.

39. Sarrazin R., Autones M., Piquard J.F. — Sur le calcul d'un indice dès l'exploration de la circulation artérielle des membres inférieurs par la rhéographie. *Grenoble Médico-chirurgical*, tome IX, n° 15, pp. 559-563, 1971.

40. Schoenenberger F. — L'épreuve d'effort au claudiocomètre dans les troubles artériels périphériques. *Schweiz Medicine Woch*, 1969, 99, 9, 229-30.

41. Simonson, Sheldon. — Contour du pouls digital, hyperémie réactionnelle et vitesse de la transmission du pouls : effet de l'âge, de l'exercice, de la maladie. *Am. Hearth J.*, 50, 1955, pp. 260-265.

42. Skinner J. — Exercice et claudication intermittente effet de la répétition et de l'intensité de l'exercice. *Circulation* 36, 1967, pp. 15-18.

43. Symposium, Evian, La Baule, 1969. — Athérome et troubles du métabolisme des lipides.

44. Turchetto P., Coltro L., Terrible P. — Résistance de base dans le rhéogramme périphérique. *Minerva Méd.*, 1er sept. 1966, 57, n° 70, 2 841-2 843.

45. Cadot L. — Mécanique du cœur et des artères. L'expansion de 1967.

46. Vieville. — La rhéographie. Aspects en pathologie veineuse. *Phlebologie*, 1968, 4, pp. 413-416.

47. Warembourg H., Masse L., Merlen J.-F. — Etude de la dérivée première de l'E.C.G. Applications pratiques en clinique. *Arch. Mal. cœur*, 58, 5, 658.

48. Warembourg H., Ducloux G., Merlen J.-F. — La dérivée première du piezogramme carotidien normal. *Arch. Mal. cœur*, 62e année, n° 4, avril 69, pp. 511-526.

49. Wisheart. — Exemples d'hyperémie réactionnelle dans la main. *Am. Heart J.*, 60, 1960, pp. 116-118.

50. Zelis Robert and Mason Dean T. — Mécanisme de la réponse hémodynamique systémique durant l'hyperémie réactionnelle du membre. *Am. J. of Physiology*, vol. 217, n° 6, déc. 1969.

Ouvrages consultés : Handbook of physiology sect. II circulation Société Américaine de Physiologie.

LEGENDE

Courbe standard :

I = Index rhéographique
AB = Temps AB
B = Morphologie du sommet
C = Onde C
E = Onde E

\+ augmenté
— diminué
= identique

Courbe dérivée

I' = Index dérivée
t'_1 = Temps t'_1
t'_2 = Temps t'_2
QA' = Temps QA'

TABLE DES MATIERES

I. — *INTRODUCTION*

II. — *BREF RAPPEL SUR LA RHEOGRAPHIE*

A) PREAMBULE : INTERET DE LA RHEOGRAPHIE

B) THEORIES GENERALES

1) Bases physiques.
2) Caractères généraux du rhéogramme
   a) *Dérivations*
   b) *Etalonnage*
   c) *Index rhographique*
3) La courbe rhéographique
   a) *La courbe standard*
   b) *La dérivée première*

III. — *RECHERCHES PERSONNELLES*

A) METHODOLOGIE

1) Choix des sujets
2) Nombre de sujets testés
3) Les examens effectués
4) Description des différents tests réalisés
5) Réalisation de ces examens
6) Technique

B) EXPOSE DES RECHERCHES

1) Les tracés de base
2) Test d'hyperémie réactionnelle
3) Test d'effort
4) Test de posture

IV. — *DISCUSSION*

1) RAPPEL DES SIGNES RHEOGRAPHIQUES DES ARTERITES CONFIRMEES

2) DETERMINISME DU RHEOGRAMME

3) ETUDE RHEOGRAPHIQUE D'UNE ARTERITE AU STADE INFRA-CLINIQUE

1) Au repos

2) Après tests

a) *Hyperémie réactionnelle*

* *rappel physiologique*

* *étude rhéographique*

b) *Epreuve d'effort*

* *rappel physiologique*

* *étude rhographique*

c) *Test de posture*

* *rappel physiologique*

* *étude rhéographique*

3) Synthèse

4) STADES RHEOGRAPHIQUES DES ARTERITES

V. — *CONCLUSION*

Imprimerie **BERTRAND**
143, route de Blagnac
T O U L O U S E